

**ÜBER DIE HÄMODYNAMISCHE UND
KINEANGIOKARDIOGRAPHISCHE
BEURTEILUNG DER MITRALSTENOSE**

Dieter Zenkner

1977

AUS DER KLINIK FÜR HERZ- UND KREISLAUFERKRANKUNGEN
AM DEUTSCHEN HERZZENTRUM MÜNCHEN
DIREKTOR: PROF. DR. MED. W. RUDOLPH

ÜBER DIE HÄMODYNAMISCHE UND KINEANGIOKARDIOGRAPHISCHE
BEURTEILUNG DER MITRALSTENOSE

INAUGURAL - DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN
AN DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN



VORGELEGT VON
DIETER ZENKNER
AUS
UNTERGERMARINGEN
1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. med. W. Rudolph

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. E. Buchborn

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 24. II. 1977



Mein Dank gilt

Herrn Prof. Dr. med. W. Rudolph für die freundliche
Überlassung des Themas und die Unterstützung,
die er mir und dieser Arbeit gewährte,

Herrn Dr. med. E. Horstmann und
Herrn Dr. med. S. Dacian
für ihre unermüdliche Hilfe und Betreuung während
der gesamten Untersuchungen.

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1. Die normale Mitralklappe	2
2.1.1. Anatomie der Mitralklappe	2
2.1.1.1. Anatomie des "anulus fibrosus"	2
2.1.1.2. Anatomie der Mitralsegel	2
2.1.1.3. Anatomie der "chordae tendineae"	4
2.1.1.4. Anatomie der Papillarmuskeln	5
2.1.2. Die Bewegungen der Mitralklappe	6
2.1.2.1. Die Bewegungen der Klappensegel	6
2.1.2.2. Die Bewegungen des Klappenringes	7
2.2. Die stenotische Mitralklappe	8
2.2.1. Pathologie der Mitralklappe	9
2.2.1.1. Befall der Klappensegel	9
2.2.1.2. Befall der "chordae tendineae"	9
2.2.1.3. Befall des Klappenringes	10
2.2.2. Die Bewegungen der stenosierten Mitralklappe	10
3. Eigene Untersuchungen	12
3.1. Krankengut	12
3.2. Herzkatheteruntersuchungen	13
3.3. Angiokardiographische Kennzeichen der Mitralklappe	16
3.3.1. Die normale Mitralklappe	16
3.3.2. Die stenotische Mitralklappe	18
3.3.3. Messung der Ventilebenenverschiebung und der Segelausschläge	21

	Seite
3.3.4. Angiokardiographische indirekte Kennzeichen	23
3.3.5. Fehlerquellen	24
3.3.6. Korrektur der Vergrößerung durch die Projektion	25
3.4. Intraoperative Beurteilung der Mitralklappenstenose	25
3.5. Statistische Methoden	27
4. Befunde und Ergebnisse	28
4.1. Hämodynamische Befunde	28
4.1.1. Vergleich zwischen berechneter Mitralklappen- öffnungsfläche und klinischem Schweregrad	30
4.1.2. Vergleich zwischen berechneten Mitralklappen- öffnungsflächen und den bei der Operation fest- gestellten Ostienweiten	32
4.1.3. Der Herzindex und die arterio-venöse O_2 -Differenz	34
4.1.4. Mitteldruck des linken Vorhofs und Druckgradient über der Mitralklappe	37
4.1.5. Die Vorhofgröße und die Beziehung zum Vorhofdruck	39
4.1.6. Klappenbeweglichkeit und Vorhofdruck	39
4.1.7. Systolischer Druck des rechten Ventrikels	42
4.2. Diskussion der hämodynamischen Ergebnisse	45
4.3. Kineangiokardiographische Befunde	55
4.3.1. Bewegungen der Mitralsegel	55
4.3.2. Die verschmolzenen Kommissuren	66
4.3.3. Die Verdickung der Segel	71
4.3.4. Der Klappenring	72
4.3.5. Papillarmuskeln und subvalvuläre Stenose	73
4.3.6. Verkalkungen	77
4.3.7. Kineangiokardiographische und Operationsbefunde	78
4.3.8. Kontrastmittelentleerung aus dem Vorhof	78
4.3.9. Originalaufnahmen	81
4.4. Diskussion der kineangiokardiographischen Ergebnisse	89
5. Zusammenfassung	102
6. Literaturverzeichnis	108

I. Einleitung

Die Mitralstenosen gehören zu den häufigsten erworbenen Herzfehlern; deren Erkennung und Bewertung wegen der Möglichkeit chirurgischer Korrektur besonders wichtig ist.

Die Indikation zur Operation hängt vom Schweregrad der Stenose ab, dessen exakte Bestimmung eine Herzkatheteruntersuchung erfordert. Als ideale Methode zum Studium der Morphologie und der Bewegungsabläufe der Mitralklappe hat sich die zusätzliche selektive Röntgenkinematographie erwiesen.

Obwohl es eine Menge an Literatur über physiologische Auswirkungen und klinische Manifestation der Mitralstenose gibt, wurde dem Problem, die verschiedenen Faktoren, die zu einer Ostiumenengung führen, zu erfassen, nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. SILVERMAN et al. (82) studierten den Einfluß von Veränderungen der Mitralsegel, der Sehnenfäden, des Klappenringes und der Papillarmuskeln auf die Mitralklappenfunktion. Sie stellten fest, daß die Wirksamkeit dieses Komplexes auf dem genauen Zusammenspiel seiner Anteile beruht. Auch wenn nur ein einziger Teil fehlerhaft funktioniert, können ernste hämodynamische Auswirkungen entstehen.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, die Kennzeichen der Mitralstenose zusammenzustellen, die mit der Kineangiokardiographie gewonnen werden können. Außerdem soll festgestellt werden, ob solche Merkmale über die Beurteilung der Morphologie hinaus zur Bestimmung des Stenosegrades geeignet sind. Es wird deswegen auch geprüft, welche Aussagekraft den hämodynamischen Parametern zukommt und ob sich Beziehungen zu angiographischen Merkmalen herstellen lassen.

Die nachfolgende Übersicht beschreibt zunächst die Grundlagen der Morphologie und Funktion der normalen und der stenosierten Mitralklappe.

2. Literaturübersicht

2.1. Die normale Mitralklappe

2.1.1. Anatomie der Mitralklappe

2.1.1.1. Anatomie des "anulus fibrosus"

Das fibröse Herzskelett stellt einen relativ festen, kollagenösen Rahmen dar, an dem sich das Material der Mitralsegel und die Muskulatur des Vorhofes und der Kammer anheften. Nachdem der Vorhof entfernt ist, zeigt sich in der Sicht von oben (Abb. 2) das bindegewebige Skelett als ein fibröser Kern mit mehreren sich anschließenden Ringen. Von den beiden "trigona fibrosa" zieht fibroeleastisches Gewebe um die atrioventrikulären Ostien. Das anteromediale Drittel des Mitralklappenringes steht in Verbindung mit dem Skelett der linken und hinteren Aortenklappe. Es stellt gleichzeitig die Wurzel des aortalen Mitralsegels und das Fundament der Aorta dar (68). Die verbleibenden zwei Drittel des "anulus fibrosus" ziehen kreisförmig um die Mitralöffnung zum rechten "trigonum fibrosum". Der Umfang des Klappenringes beträgt in der Diastole 8-12 cm (86).

2.1.1.2. Anatomie der Mitralsegel

Die Mitralklappe hängt gewissermaßen zwischen dem "anulus fibrosus" und den darunter liegenden Papillarmuskeln. Dieses bewegliche Material umhüllt die Mitralöffnung wie ein kegelartig zugespitzter Trichter, dessen Umfang am Klappenring den an den freien Segelrändern ca. um 1 cm überschreitet (Abb. 1) (17). Antero-laterale und postero-mediale Einschnitte trennen den Kegel in antero-mediales und postero-laterales Segel. Diese Einschnitte reichen nicht ganz an den Ring heran. Somit formen sich die beiden Kommissuren.

Das vordere Segel hängt in grob dreieckiger Form, wie mit einem Scharnier am Faserring befestigt, in der linken Herzkammer.

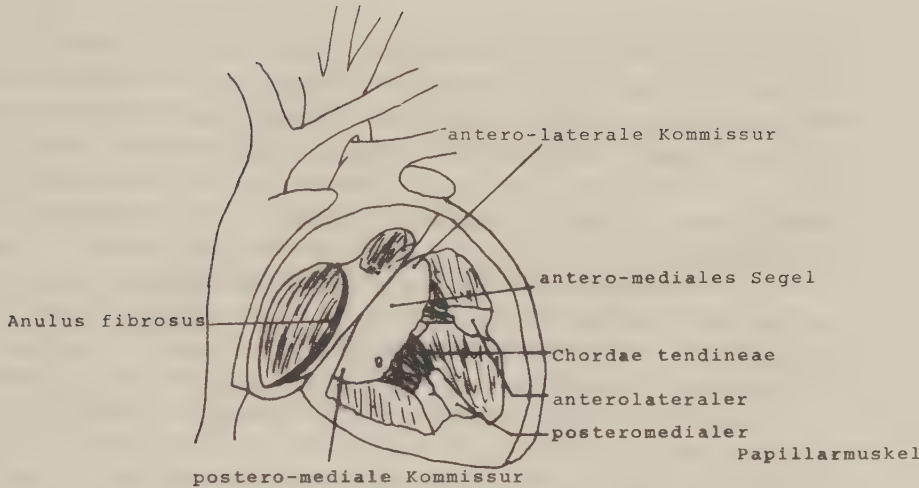


Abb. 1 : Frontalansicht des Mitralklappenapparates.
Rechter Ventrikel und ventrikuläres Septum entfernt.

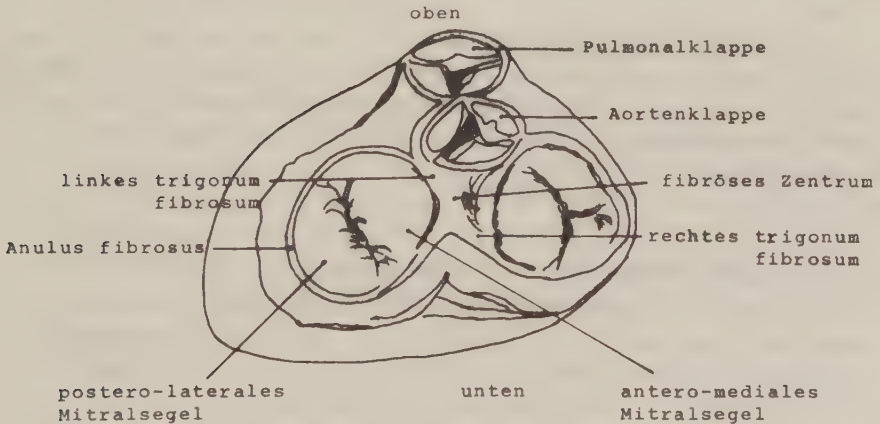


Abb. 2 : Basis des Herzens in der Sicht von oben nach Entfernung der Vorhöfe.

Seine Höhe mißt 1,8 - 3,2 cm und ist fast zweimal so groß wie die des hinteren (30, 61). Da es in direkter Verbindung mit der Wand der Aorta, mit der Aortenklappe und dem membranösen Ventrikelseptum steht, heißt es auch aortales Segel. ROBERTS (72) ist sogar der Auffassung, daß es im Gegensatz zum hinteren Segel keinen eigentlichen Ring als Ursprung besitzt, sondern eine Fortsetzung der eben genannten Gewebe darstellt. Die Basis nimmt mit 2,4 - 4,5 cm nur ca. $\frac{1}{3}$ des Umfanges am anulus ein (22). An nur zwei Stellen ist das Segel direkt mit Muskulatur verbunden. Dieser breite Vorhang, ausgespannt zwischen Spitze des postero-medialen muskulären Kammerseptums und der lateralen Ventrikelwand (43), trennt die linke Ventrikelhöhle in einen Einfluß- und Ausflußtrakt.

Das hintere Segel ist in seiner Form rechteckig, 2,3 - 4,1 cm lang an der Basis, 0,8 - 2,5 cm in der Höhe; es erstreckt sich von der antero-lateralen linken Kammerschicht bis hin zur Verbindung zwischen hinterem linken Ventrikel und muskulärem Kammerseptum und beansprucht ca. $\frac{2}{3}$ des Gesamtumfanges des Klappenringes.

Die Gesamtoberfläche beider Segel ist zweimal so groß wie die Fläche, die den eigentlichen Klappenring in geschlossener Stellung ausfüllt. Das erklärt sich dadurch, daß ein großer Flächenanteil der senkrecht gestellten Klappen beim Klappenschluß aneinander liegt.

2.1.1.3. Anatomie der "chordae tendineae"

Von der Spitze der Papillarmuskeln ziehen kräftige Sehnenfäden radiär aufwärts und heften sich an die freien Klappenränder der Segel an, wobei jeder einzelne Papillarmuskel mit beiden Segeln verknüpft ist. Die "chordae" spalten sich in ihrem Verlauf mehrfach auf, so daß fünfmal soviel Sehnen an den Segeln ansetzen als von den Papillarmuskeln ausgehen (72, 82). Sofort nach dem

Abgang der Bindegewebsstränge gehen sie auch untereinander Verbindungen ein (82). Durch Auftrennung und Verknüpfung entstehen Räume zwischen den Chorden, die gewissermaßen sekundäre tiefer gelegene Öffnungen zwischen Vorhof und Kammer darstellen, so daß eine Verschmelzung der "chordae tendineae" den mitralen Durchfluß einengt.

An der atrialen Oberfläche ziehen die Chorden in ein fibröses Band, das entlang der gesamten freien Kante der Segel verläuft, und geben den Klappengrenzen ein gekerbtes Aussehen (82). Auf der ventrikulären Seite setzen ebenfalls sehnige Fäden an, die von medial innerhalb des Klappenmaterials einige Millimeter lang bis zur freien Grenze verlaufen (17, 22, 43).

Das hintere Segel unterscheidet sich vom vorderen dadurch, daß es auch Chorden besitzt, die von der Ventrikelwand an die Unterfläche des Klappenkörpers ziehen (30). Dadurch ist es weniger beweglich als das antero-mediale Segel.

PUFF et. al. (69) trennen beim lateralen Segel funktionell und morphologisch zwei Gruppen: die "anulären" Chorden, die direkt in den anulus fibrosus einstrahlen und die "valvulären" Chorden, die zum Klappenrand ziehen.

2.1.1.4. Anatomie der Papillarmuskeln

Die beiden Papillarmuskeln entspringen an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel der Kammerwand und zwar an der antero-lateralen und postero-medialen Seite. Sie verlaufen parallel der Wandmuskulatur und ziehen ins obere Drittel des Kammerraumes hinein unterhalb die beiden Kommissuren (38). Gemäß ihrer Lage werden sie als antero-lateraler und postero-medialer Papillarmuskel bezeichnet.

2.1.2. Die Bewegung der Mitralklappe

2.1.2.1. Die Bewegungen der Klappensegel

Den Bewegungsablauf an der Intakten Mitralklappe haben BERNHARD (10), DAVIS (25), und PUFF (67) tierexperimentell in kinekardiographischen Untersuchungen analysiert.

PUFF (67) erhielt durch die herzphasengesteuerte, gezielte Kontrastierung der Mitralklappe vom Vorhof und Ventrikel her, folgendes Bild am Schaf:

In geschlossener Stellung liegen die Mitralsegel in einer annähernd horizontalen Ebene. Bei Beginn der Diastole mit dem Erschlaffen der Einströmungsbahn sinkt die Klappennaht gegen den Ventrikel hin ab. Mit zunehmender Erschlaffung der linken Kammer hängt die Klappe tiefer in den Ventrikel hinein. Es kommt zu einer deutlichen Auswölbung der zentralen Segelanteile spitzwärts. Nun öffnen sich die Klappen trichterförmig zur Herzspitze hin, der laterale Klappenursprung wird dabei angehoben. Es kommt zu einer gegenläufigen Bewegung: Das Absinken des Kontrastblutes durch den Trichter und das Anheben der Klappenbasis über das Kontrastmittel. Zur Zeit der P-Wellen im EKG wird an der Oberfläche des lateralen Segels ein Knick deutlich sichtbar. Auch das aortale Mitralsegel bewegt sich jetzt gegen Mitte des Mitralostiums und wird dabei leicht vorgewölbt, möglicherweise durch eine erste Füllung der Austreibungsbahn bzw. durch Wirbelbildung im Anschluß an die Vorhofkontraktion. Der Klappenschluß erfolgt außerordentlich schnell. Es kommt zu einer ruckartigen Aufwölbung und Blähung des lateralen Segels. In zunehmendem Maße erfolgt jetzt eine Einschnürung der lateralen Kammerwand und ein weiteres Hochwölben des aortalen Mitralsegels, so daß wieder eine annähernd horizontale Begrenzung des Mitralostiums erreicht ist. Die valvulären Chorden bleiben auch bei der Papillarmuskelkontraktion locker; sie verhindern ein Durchschlagen der Klappen vorhofwärts, ermöglichen aber eine fallschirmartige Blähung gegen den Vorhof. Die Verkürzung der Papillarmuskeln zu Beginn der Kammerkontraktion übt über die anulären Chorden einen Zug am Anulus fibrosus aus, damit werden gleichzeitig die Fasern des Klappenskelettes herzpitzenwärts bewegt.

2.1.2.2. Die Bewegungen des Klappenringes

Über die Bewegungen des Klappenringes, seine Umfangverringern und sein Höher- und Tiefertreten während der Herzaktion machten BERNHARD (10) und DAVIS (25) Untersuchungen an Hunden. In unabhängigen Arbeiten berichten sie über Ihre Experimente mit Metallmarkierungen des Klappenringes und der Papillarmuskeln. Die Lageveränderungen der Marken wurden während des Herzzyklus kinematographisch in verschiedenen Projektionen analysiert. Dadurch ließen sich am geschlossenen Herzen im Thorax die Bewegungen des Mitralklappenapparates beobachten.

Beide Untersucher kommen zu dem Ergebnis, daß die Bleimar-ken am aortalen Teil des Anulus fibrosus während des Herzzyklus ihren Abstand beibehalten, diejenigen am muralen Faserring sich dagegen nähern und entfernen. Die sphinkterartige Kontraktion des Klappenringes während der Systole, die eine Verkleinerung des Klappenostiums und zugleich eine Annäherung des muralen Mitralsegels an das aortale bewirkt (69), läuft also ausschließlich im muralen Ringanteil ab.

BERNHARD beobachtete eine Art Schaukelbewegung des Anulus fibrosus. Der murale Klappenring bewegt sich dabei um eine durch die Kommissuren gedachte Achse. Zu Beginn der Vorhofkontraktion reicht er etwas nach kranial, in der Ventrikelsystole nach kaudal. Während des herzspitzenwärts gerichteten Descensus des Mitralklappenringes, der synchron mit der Papillarmuskelverkürzung erfolgt, geht der murale Anteil in eine zur Ausflußbahn gerichtete Schwenkbewegung über. Der aortale Klappenring hingegen wird in der Ejektionsphase durch die Elongation der Aorta etwas nach kranial verlagert. In der Diastole bewegt sich der Anulus fibrosus in gleicher Reihenfolge, aber in umgekehrter Richtung wieder in die Ausgangslage zurück.

DAVIS (25) hingegen stellte fest, daß die Ringebeine in der Systole keine Veränderung in Bezug auf die Längsachse der ventrikulären Ausflußbahn erfährt. Den Abstieg der Ventilebene erklärt er wie die anderen Untersucher durch die Papillarmuskelkontraktion.

RUSHMER (75) und ROBERTS (72) meinen ebenfalls, daß die Kraft, die durch die Papillarmuskeln auf den Klappenring wirkt, die Atrioventrikularebene gegen die Herzsplitze zieht und die Längsachse des Ventrikels verkleinert. Da sich der Rest des Myokards noch nicht kontrahiert hat und das Volumen gleich geblieben ist, bewirkt die Verkürzung der Längsachse eine Ausbuchtung der Herzwände und eine mehr kugelige Form der Kammern. Umgekehrt bewirkt der rasche Einstrom des Blutes während der frühen diastolischen Erschlaffungsphase eine Elongation des Ventrikels und eine Rückkehr des Mitralklappenringes und der Segel auf das ursprüngliche Ausgangsniveau. Der höchste Punkt des "Aufstiegs" des Anulus fibrosus ist mit dem Ende der raschen Füllungsphase erreicht (76).

2.2. Die stenotische Mitralklappe

Die angeborene Mitralkstenose ist selten. Die erworbene ist fast immer Folge einer rheumatischen Endokarditis. Nur in wenigen Fällen wird sie durch Tumoren innerhalb des Vorhofes verursacht (72). Da auch beim Krankengut dieser Arbeit als Pathogenese nur ein akutes rheumatisches Fieber in Frage kam, beschränkt sich die folgende Beschreibung auf die Veränderungen bei der rheumatischen Mitralkstenose.

2.2.1. Pathologie der Mitralklappe

2.2.1.1. Befall der Klappensegel

Die rheumatische Entzündung führt meist zu einer diffusen Verdickung der Segel durch fibröses Material (39, 72). Manchmal sind nur knötchenförmige Auflagerungen vorhanden (45, 82). Die Kommissuren sind in den meisten Fällen verklebt, in fortgeschrittenen Stadien durch proliferative Fibrose regelrecht verschmolzen (76). Die Verklebung kann eine oder beide Kommissuren betreffen. Ist nur eine Kommissur befallen oder eine mehr als die andere, lokalisiert sich die stenotische Öffnung exzentrisch. Schrumpfung und Vernarbung sowie Verkalkung der Klappensubstanz führen in den allermeisten Fällen zu einer zusätzlichen Mitralklappeninsuffizienz.

2.2.1.2. Befall der "chordae tendineae"

Durch die Anheftung der chordae tendineae fast nur an den freien Segelrändern ermöglichen sie den Klappen eine fast uneingeschränkte Beweglichkeit (42). Bei der rheumatischen Mitralklappenstenose sind die Sehnenfäden oft verkürzt, verdickt und verschmolzen. Geraffte und verbackene Sehnenfäden machen es den Segeln unmöglich, während der Diastole auseinanderzuweichen und erschweren durch Verhinderung der Aufwärtsbewegung auch den Klappenschluß (46). Die Chorden sind gelegentlich so verkürzt, daß die Segel direkt an den Papillarmuskeln anzusetzen scheinen. In diesem Falle ist die Stenose immer schwer, da die Spalträume zwischen den einzelnen Sehnenfasern so gut wie nicht mehr vorhanden sind (72). GOULD (45) spricht dann von einer Knopflochstenose. Bei der Fischmaulform sind die Sehnenfäden meistens verklebt, aber nicht wesentlich verkürzt. Die Stenose wird dann überwiegend durch Fusion der Klappensegel an ihren Rändern bedingt (45).

2.2.1.3. Befall des Klappenringes

Eine Einengung des Mitralostiums kann auch entstehen, wenn es am "anulus fibrosus" nach entzündlichen Umbauvorgängen zur Bildung von Kalkherden gekommen ist. Das Kalkmaterial kann auf die Öffnung übergreifen und den Blutstrom einengen oder sich auf die Unterselte der Segel ausdehnen und ihre Abwärtsbewegung erschweren (73, 82, 83).

Das Auftreten von Kalk, besonders bei älteren Menschen vornehmlich am hinteren Anteil des Klappenringes, ist nicht an einen vorausgegangenen rheumatischen Schaden gebunden (24, 53, 56, 80, 83). So behaupten auch SCULLY et. al. (80), daß eine Mitralstenose allein durch Alterserscheinungen entstehen könne. Durch Umfangverringering des Klappenringes entstehe ein enger Kontakt der Segel, der lokale Verdickungen und Vernarbungen verursache. Vielleicht ist dies eine Komponente des fortschreitenden Prozesses, wie GOULD (45) die Entwicklung einer Mitralstenose ansieht.

Um den Schweregrad einer Verkalkung zu beschreiben benutzte ROBERTS (72) folgende Einteilung:

Grad 1: Nur ein geringer kleiner Herd

Grad 2: Ein größerer Einzelherd

Grad 3: Ausgedehnte Verkalkungen

Grad 4: Kalkablagerungen im gesamten Ring mit Übergreifen auf die Segel.

2.2.2. Die Bewegungen der stenosierten Mitralklappe

Im Gegensatz zur gesunden Mitralklappe sind die Bewegungen verlangsamt und die Exkursionen der Klappensegel mehr oder weniger stark eingeschränkt (55). In der zeitlichen Folge des Bewegungsablaufes der Segel und des Klappenringes ergeben sich keine Unterschiede zur gesunden Mitralklappe (s.S. 6).

BERNSMEIER und SCHAEFER (13) haben in der Bewegungsbehinderung außerordentlich starke Schwankungen festgestellt. Sie unterscheiden drei große Gruppen:

1. Gruppe: Erhaltene Flexibilität der Klappensegel mit deutlichen systolischen und diastolischen Exkursionen.
2. Gruppe: Eingeschränkte Beweglichkeit der Klappensegel mit erhaltener Flexibilität ihrer zentralen Anteile.
3. Gruppe: Aufgehobene Beweglichkeit des gesamten Mitralklappenapparates. Die Klappenebene tritt insgesamt etwas nach unten.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Krankengut

Das ausgewählte Krankengut bestand aus 19 Frauen von 32 - 61 Jahren (im Mittel 44,8 Jahre) und einem Mann im Alter von 45 Jahren. Nach der von der New York Heart Association empfohlenen Einteilung (85) bestand bei vier Patienten zur Zeit der Untersuchung ein klinischer Schweregrad II, bei sieben Patienten ein Schweregrad III und bei neun Patienten ein Schweregrad IV. Patienten der Gruppe I fehlten. Dies ist darauf zurückzuführen, daß wegen der Geringsfügigkeit der Beschwerden eine spezielle Diagnostik im Hinblick auf die Operationsanzeige unterlassen wurde.

Das Durchschnittsalter der einzelnen Gruppen und die Verteilung der Patienten mit Sinusrhythmus und Vorhofflimmern auf diese sind aus der Tabelle zu ersehen.

	Durchschnitts- alter	Sinus- rhythmus	Vorhof- flimmern	Zahl der Patienten
I	-	-	-	-
II	39,5	4	-	4
III	43,4	4	3	7
IV	48,2	3	6	9

Tabelle 1 : Durchschnittsalter und Verteilung der Patienten mit Sinusrhythmus und Vorhofflimmern auf die klinischen Schweregrade.

Die Hälfte der Kranken konnte sich an ein rheumatisches Fieber mit Polyarthritits der großen Gelenke oder Chorea minor erinnern. Immer war der akute Gelenkrheumatismus im Kindesalter von ca. 12 - 13 Jahren aufgetreten. Bis zum jetzigen Zeitpunkt der Untersuchung waren im Mittel 27 Jahre vergangen.

Bei den anderen Patienten konnte zumindest eine andere Ursache (angeborene Stenose, cor triatriatum, Vorhoftumor) der Mitralkommissurotomie ausgeschlossen werden.

Zwei Patientinnen hatten eine Restenosierung vom Schweregrad IV nach vorausgegangenen Klappensprengungen. Bei der Patientin W.M. liegt die Mitralkommissurotomie 11 Jahre, bei B. M. 13 Jahre zurück. Aus der Anamnese wurde jeweils sichtbar, daß nach anfänglich relativ guter Besserung eine erhebliche Verschlechterung des Befindens ungefähr nach 8 - 9 Jahren auftrat. GRAY (47) gibt an, daß das gehäufte Auftreten von Restenosierungen von 5 % fünf Jahre nach Kommissurotomie auf fast 50 % nach zehn Jahren ansteigt.

11 Patienten unterzogen sich nach dem Herzkatheter einer anschließenden Operation, und es wurde versucht, die Mitralklappenöffnung und die Beweglichkeit der Segel möglichst genau abzuschätzen.

Bei 9 Patienten auskultatorisch feststellbare Insuffizienzgeräusche wurden entweder als minimal bezeichnet oder dem Schweregrad 0-1 zugeordnet. Angiographisch bestätigte sich die Begleitinsuffizienz nur bei 4 Patienten.

3.2. Herzkatheteruntersuchungen

Die intrakardialen Druckwerte in den verschiedenen Herzschnitten wurden mit Druckabnehmern (Hewlett-Packard) auf einem Acht-Kanal-Oszillographen registriert. Die Sauerstoffsättigung wurde in der selben Zeit sowohl nach Kipp und Zonen als auch nach der Methode von Slyke gemessen. Die Sauerstoffaufnahme wurde mit dem elektrischen Gasanalysator von Siemens bestimmt. Das Herzminutenvolumen errechnete sich nach dem Flick'schen Prinzip.

Die Mitralöffnungsfläche wurde nach einer modifizierten Form der Formel von GORLIN und GORLIN (44, 51) berechnet.

$$\text{MÖF} = \frac{\text{Mitralklappendurchflußmenge in ml/sec.}}{40 \times \sqrt{\text{Füllungsdruckgradient}}}$$

$$= \frac{\text{Mitralklappendurchflußmenge in ml/sec.} \times \text{Herzminutenvolumen}}{\text{diastolische Füllungszeit in sec} \times \text{Herzfrequenz}}$$

Der Füllungsdruckgradient wurde durch Planimetrie der von den diastolischen Vorhof- und Ventrikeldruckkurven eingeschlossenen Flächen ermittelt (66).

Bei Sinusrhythmus wurde ein Mittelwert aus fünf Herzzyklen, bei Vorhofflimmern wegen der hier sehr unterschiedlichen Füllungszeiten aus zehn Herzaktionen genommen (49). Dadurch wurde auch die von PECH beschriebene respiratorische Schwankung des Druckgradienten berücksichtigt (66). Die Herzfrequenz errechnete sich aus dem Mittelwert der RR-Intervalle im EKG.

Zur Angiokardiographie wurde 76 %iges Urografin benutzt. Die Injektion erfolgte durch einen großlumigen Brockenbrough-Katheter (18) mit einem Flow von 13 ml/sec. Die verwendete Kontrastmittelmenge betrug ca. 40 ml.

In allen Fällen wurde mit einer Arriflex-Filmkamera ein Röntgenkinofilm mit 50 Bildern pro Sekunde aufgenommen. Die schnelle Bewegung des Blutes bzw. des Kontrastmittels in den Herzhöhlen erfordert so eine Geschwindigkeit der Bildfolge, wenn man diese Vorgänge analysieren will. Über Einzelheiten des Verfahrens hat BERNISMEIER ausführlich berichtet (14).

Die Patienten wurden zur Aufnahme im rechten schrägen Durchmesser von 30° Drehung gelagert. Diese Position hat sich für die Darstellung und Analyse der Mitrals als besonders günstig erwiesen. Murales und aortales Segel der Mitralklappe werden weitgehend miteinander zur Deckung gebracht (Abb. 3) und gleichzeitig wird durch die Darstellung der Mitralklappen im Profil eine Überlagerung durch die Aorta und andere kardiale Strukturen vermieden (14, 79). Auch gelingt es, die beiden Papillarmuskeln getrennt abzubilden und ihre Funktion zu beobachten (73). Bei dieser Exposition kann man im bewegten Filmbild am besten das Höher- und Tiefertreten der Klappenebene, die Ausschläge der einzelnen Segel, die Beweglichkeit an den Kommissuren sowie die Größe eines Klappenschlußdefektes und einer Regurgitation beurteilen. Auch Verlagerungen des Aortenrohres und Größenänderungen des linken Vorhofes sowie des linken Ventrikels können gut erkannt werden (13), außerdem sind in dieser Projektion Thrombosierungen des linken Herzhohles darstellbar (23, 64).

3.3. Angiokardiographische Kennzeichen der Mitralklappe

Die entwickelten Röntgenkinofilme wurden auf einem Tagarno-Projektor (35 mm) analysiert. Der Vorführtisch erlaubt ein beliebig langes Betrachten von Einzelbildern und eine Wiedergabe des Films mit einer Frequenz von 1 - 50 Bildern pro Sekunde. Durch fortlaufende kurzfristige Wiederholung des gleichen Funktionsablaufes lassen sich Einzelheiten der Bewegung sehr einprägsam verfolgen.

3.3.1. Die normale Mitralklappe

Wie in dem Kapitel 2.1.2.1. schon ausgeführt, liegen die Mitralsegel in geschlossener Stellung in einer zur Ventrikelachse senkrechten Ebene. Im normalen Kinecardiogramm ist die Klappenebene während der Ventrikelsystole als kontrastmittelnegative Aussparung zu erkennen (13). Die einzelnen zarten Segel zeichnen sich gerade noch als regelmäßige feine Strukturen ab (55).

Die verschiedenen Phasen der Transformation der Klappenebene zu Beginn der Diastole, wie sie tierexperimentell beschrieben wurden (s. S. 6), sind im Kinecardiogramm nicht sichtbar. Die Bewegung der Segel in der raschen diastolischen Füllungsphase ist so schnell, daß sie auch bei kurzer Belichtungszeit und hoher Bildfrequenz nicht dargestellt werden kann. Zudem gehen die Segel vollständig auf und gleiten gegen die Kammerwand (73, 55). Bei der gewählten Projektion im 1. schrägen Durchmesser stehen sie in geöffneter Position annähernd senkrecht zum Strahlengang. Das Kontrastmittel entleert sich über den ganzen Durchmesser des Klappenringes in den Ventrikel. Da sich die Mitralklappe in der Röntgenkinaufnahme nur zeigt, wenn sie annähernd tangential getroffen wird, ist es verständlich, daß sie bei der dazu senkrechten Stellung völlig verschwindet. (Zur Veranschaulichung s. Abb. 3).

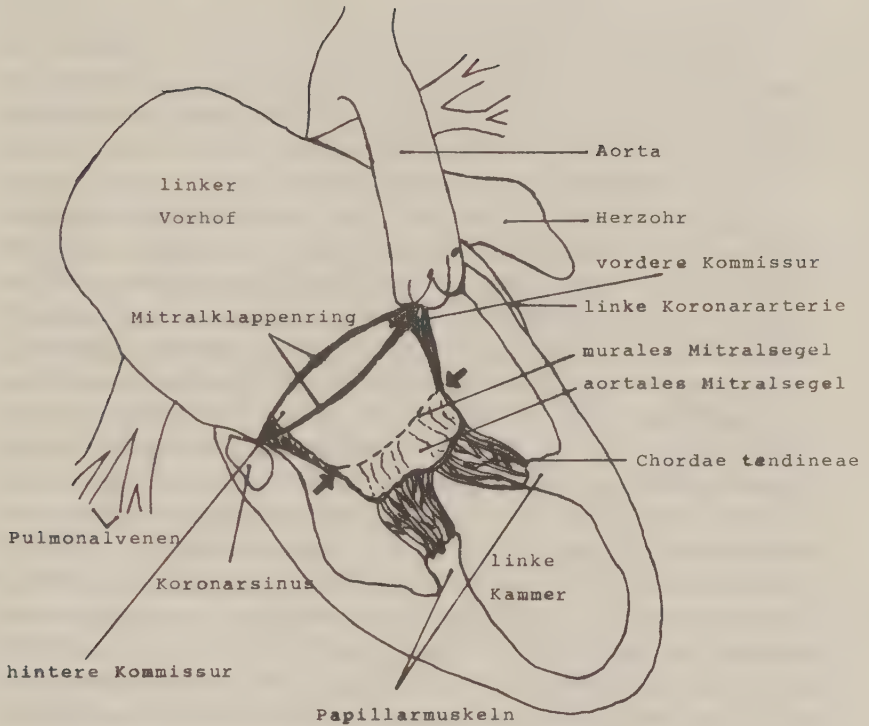


Abb. 3: Diagramm des linken Herzens, wie es in der Röntgenkinoaufnahme im rechten schrägen Durchmesser zur Abbildung kommt. Murales Segel hinter dem aortalen Strahlengang senkrecht zur Zeichenebene. Die Pfeile markieren das verbliebene Restostium.

3.3.2. Die stenotische Mitralklappe

Im Gegensatz zur normalen Mitralklappe, die nur während der Kammersystole sichtbar ist, kann die stenotische Klappe während des gesamten Herzzyklus beobachtet werden.

Bei der Kammerkontraktion steht sie in der gleichen Position wie die gesunde Klappe, doch tritt sie als bandförmige, breite Aussparung des Kontrastes zwischen Vorhof und Kammer zutage (14). Nicht selten ist sie als stark verdickte, unregelmäßige und gezähnelte Kontur zu erkennen. Die Unebenheiten der verdickten Segel können am besten an der Kammerseite festgestellt werden.

Manchmal liegen die Ansätze des aortalen und muralen Segels am Klappenring nicht in einer Ebene, sondern stellen sich mit Stufenbildung dar (13). Als morphologisches Korrelat gelten in dem Fall stark deformierte, narbig verzogene Klappensegel.

Mit dem Einsetzen der Kammerdiastole steigt eine Kontrastmittelfront domförmig in das Ventrikelcavum hinab (14, 55, 73, 74, 79). Dieser "Abstieg" der Mitralklappe erfolgt innerhalb des Mitralöffnungston-Intervalles. Es konnte sogar nachgewiesen werden, daß der Descensus mit einem typischen Knick in der v-Welle der linken Vorhofdruckkurve korreliert (79). Diese Beobachtung könnte nur an Patienten mit Mitralklappenstenose gemacht werden (73). Erst nach dem vollendeten Abstieg stellt sich die linke Herzkammer mit Kontrastmittel dar. Dieses domförmige Heruntertreten der Mitralklappe vor dem Öffnungsvorgang ist deshalb sichtbar, weil stenotische Klappen in ihrer Beweglichkeit mehr oder weniger stark eingeschränkt sind und dadurch eine bessere Auflösung bei einer gegebenen Bildfrequenz möglich wird. In der Ultraschallkardiographie kann die Geschwindigkeit dieses Vorgangs gemessen und in Millimeter pro Sekunde angegeben werden (31). Sie ist mit 370 mm/sec. im Durchschnitt bei normalen Klappen sehr hoch, der ganze Öffnungsvorgang dauert nur 0,06 - 0,10 sec.. Sogar bei Herzklappen mit hochgradig eingeschränktem Ausschlag der Segel,

beträgt die Geschwindigkeit im Mittel noch 175 mm/sec. Aus diesem Grunde gelingt es in der Angiokardiographie nicht, z.B. durch Abzählen der Bilder, die Dauer des Öffnungsvorgangs zu bestimmen, zumindest nicht in der Genauigkeit, um vergleichbare Werte zu erhalten. Wenn fortan von Beweglichkeit der Mitralsegel im Angiogramm gesprochen wird, so ist damit nicht die Geschwindigkeit, sondern das Bewegungsmaß, die Amplitude zwischen den Segelpositionen gemeint.

Der Hauptgrund für das Sichtbarwerden der Klappenebene auch während der Diastole ist aber der, daß nur bei der sog. "Kuppelform" die Segel von den Röntgenstrahlen einigermaßen parallel getroffen werden können (55). Die Ventilebene läßt sich erkennen, wenn eine Verklebung der Kommissuren und der freien Segelränder ein vollständiges Auseinanderweichen der Segel verhindert (13). Zwischen Klappenring und dem Restostium der Mitralklappe kommen die verschmolzenen Klappensegel als negative Kontrastmittelaussparung zur Darstellung. Im Kapitel Anatomie der Mitralsegel (s.S. 2) wurde die Mitralklappe bereits als kegelartig zugespitzter Trichter beschrieben. Sind die Kommissuren verbacken, so lassen sich über eine gewisse Strecke vorderes und hinteres Mitralsegel nicht mehr trennen. Die Kommissuren treten in der Projektion in Erscheinung, da sie tangential im Strahlengang liegen (vergl. Abb. 3). Die Mitralsoffnung wird durch die Kontaktränder der Segelklappen und ihre Kommissuren gebildet und ist durch Pfeile markiert. Die trichterförmige Kontur kann in der Breite unterschiedlich sein, sie kann zart oder deutlich hervortreten, eben begrenzt oder zackig sein, ganz entsprechend dem Ausmaß der morphologischen Veränderungen in den Kommissuren und an den Oberflächen der Segel.

Die Lage der Öffnung wird am besten durch den ersten Einstrom des Kontrastmittels vom Vorhof in die Kammer markiert, den "initial jet", wie er im angloamerikanischen Schrifttum bezeichnet wird. Dieses Kontrastmittelband entspricht ganz grob der Breite der Mitralöffnung, die durch die Kontakttränder der Segelklappen und ihre Kommissuren gebildet wird. Zur morphologischen Kennzeichnung der Mitralklappe gehört es auch, Mitralklappenverkalkungen zu entdecken und das Ausmaß der Verkalkung festzulegen. Die Einteilung nach ROBERTS (s.S.10) diente auch in dieser Untersuchung als Wertskala.

Wie auf Seite 9 besprochen, sind die Sehnenfäden beim rheumatischen Herzbefall oft so verkürzt, daß sie die Segel direkt an die Papillarmuskeln heranziehen. Da die Papillarmuskeln im Kinekkardiogramm vor allem in der Ventrikelsystole (gute Kontrastdarstellung bei kleinen Lumen) sichtbar sind, kann ihr Abstand zur Klappenebene bestimmt werden. BERNsMEIER konnte zeigen, daß in der von ihm definierten Gruppe 2 und noch mehr in Gruppe 3 die Papillarmuskeln dicht an die Klappenebene herangezogen waren. (s.S. 11).

Er konnte nachweisen, daß es zu Verziehungen des Mitralklappenostiums kommt, falls die Papillarmuskeln von den Kommissuren verschieden weit entfernt sind. Die Beweglichkeit der Klappen-segel sei im Bereich der Kommissur mit dem näher gelegenen Papillarmuskel stärker eingeschränkt.

3.3.3. Messung der Ventilebenenverschiebung und der Segelbeweglichkeit

Um eine Rekonstruktion der Veränderung der ganzen linken Ventilebene und der Segelstellung während einer Herzaktion zu ermöglichen, wurde die jeweilige Klappenstellung auf Folie durchgepaust.

Der Abstieg der Ventilebene während der Kammersystole und die Rückkehr in die Ausgangslage während der Diastole lassen sich mit der Durchpaußmethode, die den Unterschied aufeinanderfolgender Bilder deutlicher macht, besser erkennen als am laufenden Bild. Da Vorhof- und Kammermuskulatur am Klappenring in stumpfen Winkel entspringen und die Wände der einzelnen Herzhöhlen gleich nach dem Ursprung eine Ausbuchtung erfahren, zeigt sich in der Röntgensilhouette am Übergang von Vorhof zu Kammer an beiden Kommissuren ein Knick, der besonders in der Diastole bei zunehmendem Ventrikelvolumen auffällt (siehe die Originalbilder im Ergebnisteil). Durch die Einschnitte läßt sich eine Gerade legen, die in der zweidimensionalen Abbildung die Klappenringebene festlegt. Zu jedem Zeitpunkt der Herzaktion verändern die Einkerbungen ihre Lage, die verschiedenen Verbindungsgeraden auf der Folie spiegeln dann die Verschiebungen der Ventilebene wieder. Fällt man bei jedem Einzelbild von der Linie, die den freien Rand der Mitralsegel darstellt, auf eine solche Gerade das Lot, dann ist damit die Entfernung der Segel von der Ringebene, der jeweilige Ausschlag der Segel zu einer gewissen Zeit des Herzzyklus gewonnen.

Den größten Ausschlag der Segel zwischen Ventrikelsystole und Diastole, die dadurch meistens definierte Beweglichkeit (12, 13, 14, 55, 73) erhält man durch Addition bzw. Subtraktion der Klappenabstände zur Ventilebene. Läßt man die Verschiebung des Klappenringes unberücksichtigt, in dem z.B. mit dem Stechzirkel einfach nur die Amplitude zwischen den extremen Segel-

stellungen am Bildschirm ausgemessen wird, neigt man zu einer Unterschätzung des noch vorhandenen Klappenspiels. Die gegenläufige Bewegung der Segel und des Klappenringes in Systole und Diastole bringt es mit sich, daß sowohl das Heraustreten des aortalen Segels gegen den linken Vorhof in der Systole als auch der Ausschlag beim Öffnungsvorgang zu klein ausfällt. Deshalb sieht auch STEINHART (84) die eigentliche Bewegung der Klappe nur als die Ausbuchtung der domförmigen Konvexität gegen den Ventrikel in der sehr frühen Diastole an, da nach der schnellen Öffnungsbewegung die Atrioventrikularebene noch nicht verschoben ist. Bei quantitativen Untersuchungen ist es dennoch sinnvoll, die Durchpauismethode zu benutzen, denn das Eintreten der Aufwärtsbewegung des Klappenringes ist bei bloßer Betrachtung nur sehr schwer zu erkennen. Zur Kontrolle der Zuverlässigkeit der eben erwähnten Methode, die Verschiebung des anulus fibrosus zu messen, wurde noch ein anderes Verfahren benutzt.

Da der ramus circumflexus der linken Koronararterie in unmittelbarer Nähe des Klappenskelettes im sulcus coronarius am hinteren Anteil des Anulus verbelläuft, ist auch die Positionsänderung dieses Koronarastes ein Maß für die gesamte Verschiebung der Ventilebene.

Bei zwei Patientinnen, bei denen während der Koronarangiographie ausgeprägte Verkalkungen des ramus circumflexus festgestellt worden waren, wurde die Bewegung dieser Verkalkungen in der selben Lage (1. schräger Durchmesser) mit der Bewegung des Ringes verglichen und bestätigt.

3.3.4. Angiokardiographische indirekte Kennzeichen der Mitralklappenstenose

Neben den auf die Klappe beschränkten Zeichen ist es möglich, aus dem Kineangiogram Aussagen über die Größe des Vorhofs, die Stärke der Vorhofkontraktion, die Kontrastmittelclearance aus dem Vorhof und der Kammer und den Reflux in die Pulmonalvenen zu erhalten (79).

Die Größe des linken Vorhofes wurde nach dem Angiokardiogramm und nach der Einengung des Retrokardialraumes im ersten schrägen Durchmesser beurteilt und als nicht (0), geringgradig (1), mäßig (2), stark (3) und als außerordentlich stark (4) vergrößert eingestuft. Für die hier angestrebte Aussage erwies sich diese konventionelle Methode (13, 66) als ausreichend.

Um über die Kontrastmittel-Clearance aus dem Vorhof Aussagen treffen zu können, wurden einmal die Herzaktionen gezählt, die nötig waren, den Vorhof vollständig zu entleeren, zum anderen die Dichte des Kontrastmittels in die Kammer nach dem "initial jet" in Beziehung zur Vorhofdichte gesetzt. Eine Anreicherung des Ventrikels mit Kontrastblut, die eine ungefähr gleiche Dichte wie im Vorhof bewirkt, wurde in der vorgenommenen Maßart als Grad 1, eine Dichte der halben Intensität als Grad 0,5 bezeichnet. Jeder Grad ist Ausdruck für den Konzentrationsgradienten über der Klappe, der analog dem Druckgradienten bei Mitralklappenstenosen besteht (73).

DEMANY et al. haben ein weiteres angiokardiographisches Kennzeichen beschrieben (26), das für die Beurteilung der stenotischen Mitralklappe von Bedeutung sein soll. Bei der Kontrastmittelfüllung des linken Ventrikels zeigte sich im Ausflußtrakt exakt zum Zeitpunkt der Vorhofsystole immer wiederkehrend eine ungefähr kreisrunde kontrastmittelnegative Fläche. Darauf folgende Operationen am offenen Herzen bestätigten, daß in solchen Fällen eine geschmeidige, gut bewegliche Mitralklappe vorlag, dessen Öffnung dennoch stark zugespitzt war. Deswegen wölbt sich während der

Vorhofkontraktion das aortale Segel in den Ausflußteil der Kammer vor, da das eingeeengte Ostium das Blut nicht passieren läßt und das noch bewegliche Segel dem anströmenden Volumen keinen Widerstand entgegensetzt. Dieses Zeichen fehlt bei steifen, starren Klappen und erscheint nur bei noch sehr gut erhaltener Flexibilität. Auch in dieser Untersuchung wurde in den Filmen mit Ventrikelfüllung auf das Vorhandensein geachtet.

3.3.5. Fehlerquellen

Am Ende dieses Kapitels soll der Hinweis auf die Möglichkeit einer falschen Beurteilung einiger angiokardiographischer Merkmale nicht fehlen.

In der Systole liegt das gesamte Klappenmaterial mit Ausnahme einer größeren Fläche des vorderen Mitralsegels in einer Ebene. Meistens werden deshalb nur zwei getrennte Aussparungen sichtbar; bisweilen aber, wenn die Segel nicht vollständig in die Ringebene zurückschlagen, zeigt sich auch der Anulus als sehr feine, kaum zu entdeckende Linie. Das kann zu Verwechslungen mit der Kontur eines Segels führen.

In der Diastole dreht sich durch das Klappen des Klappenringes um eine durch die Kommissuren gedachte Achse der postero-laterale Anteil des Anulus fibrosus aus der Ebene heraus. Bei extremer Verdickung kann dieser Teil gesondert zur Darstellung kommen.

Somit sind auf dem Angiokardiogramm bis vier annähernd parallele Aussparungen in dieser Reihenfolge zu erkennen: hinterer und vorderer Anulus, murales und aortales Segel. Der antero-mediale Teil des Klappenringes mag zu Verwechslungen mit dem postero-lateralen Mitralsegel führen, insbesondere dann, wenn die Bewegung stark eingeschränkt ist. Hinterer Klappenringteil und anteriores Segel bilden die oberste und unterste Kontur und sind deswegen einfach zu bestimmen. Zudem liegt das vordere Segel

so gut wie immer in Verlängerung der verbackenen und eindeutig abgrenzbaren Kommissuren. Das ist mit ein Grund, daß bei der Beurteilung der Klappenbeweglichkeit nur der Ausschlag des vorderen Mitralsegels herangezogen wird.

3.3.6. Korrektur der Vergrößerung durch die Zentralprojektion

Die durch die nichtparallelen Röntgenstrahlen bewirkte Vergrößerung der Klappenstrukturen wurde durch Vergleich der Bildgröße des Brockenbrough-Katheters mit seiner echten Größe korrigiert. Die wahre Breite des Katheters betrug 2,67 mm, die Bildgrößen nahmen Werte von 5 - 5,5, oder 6 mm an. Demnach errechneten sich die Korrekturfaktoren mit 1,87; 2,06; und 2,24.

3.4. Intraoperative Beurteilung der Mitralklappenstenose

Den Chirurgen wurde absichtlich kein Fragenkatalog vorgelegt mit den einzelnen Punkten, wie sie im Röntgenkinektrogramm beurteilt wurden. Sie sollten unabhängig den Mitralklappenapparat beschreiben (Verdickung der Segel, Beweglichkeit, Zustand des subvalvulären Apparates und Verkalkungen).

Da die chirurgische Behandlung der Mitralklappenstenose sowohl durch Kommissurotomie am geschlossenen Herzen als auch durch Rekonstruktion des Mitralklappenapparates am offenen Herzen mit extrakorporaler Zirkulation erfolgte, wurde die Größe des Mitralklappenostiums mit verschiedenen Methoden bestimmt.

Die Größe des Mitralklappenostiums wurde entweder nach der Methode der Fingerdurchgängigkeit oder nach der Einstellung des Dilators angegeben. In Anlehnung an Edler (31) entspricht die Endphalanx des Zeigefingers ca. $1,8 \text{ cm}^2$ Fläche, die Endphalanx

des kleinen Fingers ca. $1,4 \text{ cm}^2$, die Fingerkuppen am Nagelansatz entsprechen $1,1$ bzw. $0,7 \text{ cm}^2$. Da die Operationen von verschiedenen Chirurgen ausgeführt wurden, ist das Fingermaß nur annähernd richtig. Deshalb waren die Operateure angehalten, gemäß ihrer Fingerbreite in ihrem Operationsbericht eine Größenordnung des Ostiums in Quadratzentimetern anzugeben.

Große Fehler können dann entstehen, wenn der palpierende Finger das Restostium nicht auskleidet (49). Das war nur bei einer Patientin der Fall. Sonst lagen die Flächen zwischen $0,5$ und $1,7 \text{ cm}^2$.

Der Dilatator kann wegen der Möglichkeit der Brancheneinstellung indirekt als Schablone benutzt werden (4). Bei zackigen Rändern und Stellung der Segel auf verschiedener Höhe gelingt ein Ausmessen mit der Fingerkuppe und dem Dilatator nicht (71). Erst nach geringer aufmerksamer Erweiterung kann dann die ursprüngliche Fläche geschätzt werden.

Bei der offenen Korrektur der Mitralstenose wurde unter direkter Sicht mit Schablone die Öffnungsfläche ausgemessen. Während bei der geschlossenen Klappensprengung die Beweglichkeit der Segel sowie alle morphologischen Veränderungen nur durch Palpation festgestellt werden können, hat die Operation am offenen Herzen den Vorteil, daß hier ein direkter Vergleich zwischen präoperativem angiokardiographischem und optischem Befund möglich ist. Es ist aber zu bedenken, daß die Inspektion am leeren und nicht schlagenden Herzen eine Beurteilung der Klappenfunktion erschwert und die Bewegungseinschränkung sehr oft als zu groß angesehen wird (65).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß durch Methodikverbesserung und Erfahrung die intraoperative Beurteilung der Mitralstenose ein ziemlich wirklichkeitstreues Bild wiedergibt. Ein Vergleich mit präoperativen Befunden der Röntgenkinematographie ist möglich und scheitert nicht an zu großen Fehlermöglichkeiten der intraoperativen Bewertung.

3.5. Statistische Methoden

Es wurden die gebräuchlichsten statistischen Methoden benutzt, wie sie in den Wissenschaftlichen Tabellen von GEIGY angegeben sind. Mittelwerte, Standardabweichungen, Korrelationskoeffizienten, die Formel für die Regressionsgerade und ihre Standardabweichungen wurden mit Hilfe eines Computers (Hewlett-Packard) berechnet. Die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten wurde nach dem Student-t Test ermittelt.

Die folgenden Signifikanzniveaus wurden benutzt:

- $P > 0,05$: nicht signifikant
- $0,01 < P \leq 0,05$: wahrscheinlich signifikant
- $0,001 < P \leq 0,01$: signifikant
- $P < 0,001$: in hohem Maße signifikant

Abkürzungen, wie sie in den Tabellen und Diagrammen gebraucht werden:

- r = Korrelationskoeffizient
- m = Mittelwert
- σ = Standardabweichungen
- n = Anzahl der Probanden
- $y = a+bx$: Formel für die Regressionsgerade der Regression y nach x .

4. Befunde und Ergebnisse

4.1. Hämodynamische Befunde

Die primäre Änderung nach Verengerung des Mitralostiums ist die Verringerung der diastolischen Einstrommenge in den linken Ventrikel (6). Entsteht eine Diskrepanz zwischen dem noch so förderbaren Minutenvolumen und den Anforderungen der Peripherie, so sind zum Ausgleich regulative Vorgänge erforderlich. Nur unter Erhöhung des Druckgradienten an der Mitralklappe kann durch ein entsprechend enges Ostium die Blutmenge in der Zeiteinheit gefördert werden, die zur Aufrechterhaltung der Lebensvorgänge erforderlich ist. Bei höheren Schweregraden nehmen die stets zu beobachtenden Drucksteigerungen im linken Vorhof nur selten die Ausmaße an, die zum Erreichen eines physiologischen Minutenvolumens erforderlich sind. So zeigt sich die Anpassung bei der Mitralstenose in einer erhöhten arterio-venösen O_2 -Differenz.

Für die genauere Beurteilung einer Klappenstenose werden nur hämodynamische Befunde herangezogen. Deshalb versuchten die verschiedenen Untersucher mit Größen wie dem Herzindex, der Höhe des mittleren Druckes im linken Vorhof oder des Druckgradienten über der Mitrals, der Höhe des systolischen Druckes im rechten Ventrikel oder der Vorhofgröße eine Verbindung zum klinischen Schweregrad herzustellen.

Einen errechneten Wert, der durch "die Berücksichtigung des Druckgefälles, der Durchflußmenge und des Zeitfaktors eine den tatsächlichen anatomischen Gegebenheiten weitgehend angenäherte Situation erfaße", stellt die aus diesen Daten gewonnene Mitralöffnungsfläche dar (5). (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2 : Mitralöffnungsflächen und hämodynamische Daten.

M Ö F (cm ²)	HNW (l/min)	HI (l/min/m ²)	$\bar{p}$ II. Vorhof (mmHg)	plan.Grad (mmHg)	aVO-O ₂ (Vol%)	p-re.V.vy. (mmHg)	Vorhofgröße
0,5	2,7	1,65	30	16	6,1		2-3
0,5	2,9	1,7	40	23	6,4	90	3
0,63	3,0	1,9	28	28	6,1	64	2
0,65	3,5	2,6	35	20	3,2	110	3
0,79	2,7	1,5	20	10,1	6,7	50	3
0,9	2,4	1,25	23	6	5,4	25	4
0,92	3,04	1,8	32	16,2	5,4	52	3
0,92	3,6	2,4	27	6	4,3	54	3
1,0	3,82	2,7	25	12	5,1	50	2
1,0	4,3	2,5	26	16	4,2	40	4
1,1	3,9	2,3	22	10,7	4,2	46	1
1,1	4,4	3,45	21	12	3,6	45	2
1,18	2,64	1,84	30	16	6,1	31	2-3
1,2	3,1	1,75	16	5,8	7,1	32	2-3
1,25	4,5	2,8	27,5	13	5,0	48	3
1,35	6,0	3,7	40	21	3,7	80	2
1,5	3,9	2,2	13	12	3,3	25	3
1,66	3,65	2,2	13	9	5,2	27	3
1,7	4,3	2,5	20	3	4,8	37	2
2,46	7,4	4,2	17	9,1	3,1	33	2

4.1.1. Vergleich zwischen berechneter Mitralöffnungsfläche und klinischem Schweregrad.

Es ist nun interessant zu wissen, ob und wie die rechnerisch ermittelte "effektive" Mitralklappeneinstromfläche die klinische Beeinträchtigung widerspiegelt. Abb. 4 veranschaulicht die Verteilung der Ostiumgrößen auf die klinischen Gruppen. Dem Schweregrad II sind nur Ostien über $1,5 \text{ cm}^2$ bei einem Mittelwert von $1,83 \text{ cm}^2$ zugeordnet. Grad III beinhaltet Öffnungsflächen von $0,92 - 1,35 \text{ cm}^2$, Grad IV von $0,5 - 1,2 \text{ cm}^2$ (Mittelwerte: $1,25 \text{ cm}^2$ bzw. $0,81 \text{ cm}^2$). Die von BAYER und LOOGEN (6) ermittelten Durchschnittswerte liegen um $1,5$; $1,0$; und $0,7 \text{ cm}^2$; es herrscht also Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Untersucher. Wird von den Mitralöffnungsflächen her eine Einteilung in Klassen vorgenommen, werden gern die Werte $1,0$ und $1,5$ sowie $2,0$ als Grenzen herangezogen. Es formieren sich dann die Gruppen I-IV entsprechend Gruppe I mit Flächen $> 2 \text{ cm}^2$; Gruppe II: $1,5 - 2 \text{ cm}^2$; Gruppe III: $1 - 1,5 \text{ cm}^2$ und Gruppe IV: $< 1 \text{ cm}^2$.

Nach dieser Zuordnung befinden sich in Gruppe I 1 Patient, in Gruppe II 3 Patienten, in Gruppe III 8 Patienten und in Gruppe IV 8 Patienten. Es gibt also kaum Verschlebung, lediglich drei Patienten geht es klinisch schlechter als nach der Öffnungsfläche zu erwarten, eine Patientin fühlt sich hingegen wohler.

Diesem Ergebnis nach bestimmt in erster Linie die Ostiumgröße die klinische Beeinträchtigung des Patienten. Die Gruppierung in vier Schweregrade wurde zwar nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommen, sie steht aber in enger Abhängigkeit von der Mitralklappenöffnungsfläche.

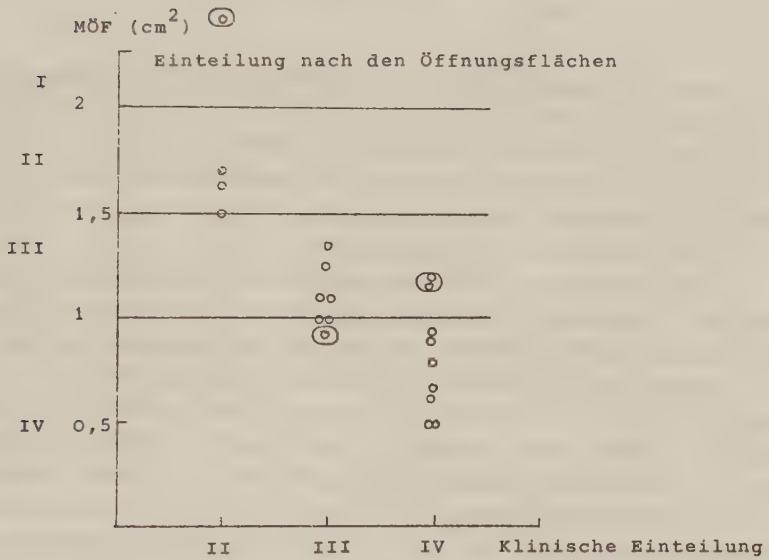


Abb. 4 Die Beziehung der berechneten MÖF zu den klinischen Gruppen.
Die Umrundung kennzeichnet die Patienten, die bei verschiedener Gruppeneinteilung den Platz wechseln.

4.1.2. Vergleich zwischen berechneten Mitralklappenöffnungsflächen und den bei der Operation festgestellten Ostienweiten.

Von den 11 operierten Patienten wurde bei 9 Patienten die Öffnungsfläche bestimmt. Eine enge Übereinstimmung findet sich bei 8 Patienten, wo keine Differenz größer ist als $0,2 \text{ cm}^2$. Lediglich in einem Fall weichen die Werte stärker voneinander ab, hier erscheint die Öffnungsfläche bei der Operation um $0,55 \text{ cm}^2$ größer als die berechnete.

Diese Diskrepanz kommt wahrscheinlich daher, daß der Chirurg bei der geschlossenen Kommissurotomie die subvalvulären Veränderungen nicht genügend berücksichtigen kann. Er schreibt in seinem Operationsbericht wörtlich: "Die Sehnenfäden erscheinen noch nicht sehr stark verkürzt und verwachsen". Nach dem anglographischen Befund sind die Papillarmuskeln sehr dicht an die Klappenebene herangezogen, was aber für stark verkürzte und verbackene Chorden spricht. Der Ausschlag des aortalen Segels nimmt mit 5,5 mm den drittkleinsten Wert an. Mit Sicherheit liegt hier eine funktionelle und subvalvuläre Stenose vor, die bei der geschlossenen Kommissurotomie gerne als zu leicht beurteilt wird. Die Tabelle 3 gibt neben dem Vergleich der Klappenöffnungen einen Überblick über die angewandten Operationsverfahren und die Art der Bestimmung der Einstromfläche. Bei zwei Patienten mit Korrektur der Mitralklappenstenose am offenen Herzen wurde die Ostiumweite nicht angegeben. Beidemale handelte es sich nämlich auch hier um Klappen mit erheblichen Verwachsungen der Sehnenfäden. Das ist genau der Befund, wo die Einengung des Ostiums am Klappenrand alleine kein Kriterium mehr für die Einstromfläche darstellt (s.S. 9).

Tabelle 3 : Berechnete Mitralföffnungsflächen und bei der Operation festgestellte Ostienweiten.

<u>Patient M. Ö. F. (cm²) ber. M. Ö. F. bei Op. Operationsverfahren</u>			
S.W.	0,5	0,7 Sch	offene Korrektur
A.M.	0,63	0,6 Sch	o.K.
K.J.	0,92	ca.1 fk	blinde Sprengung
W.M.	1,0	1,0 Sch	o.K.
F.M.	1,1	1,0 DI	b.S.
D.H.	1,25	ca.1,8 fd	b.S.
B.M.	1,66	1,7 Di	b.S.
G.C.	1,7	unter 1 Querfin- ger	b.S.
W.W.	2,46	ca.2,8 Di	b.S.
T.G.	0,9	--	o.K.
G.B.	1,35	--	o.K.

Sch = mit Schablone

DI = mit Dilatator

fk = fingerkuppenbreit

fd = fingerdurchgängig

1 Querfinger nach EDLER (31): 1,8 cm²

Ansonsten zeigt diese so positiv ausgefallene Korrelation, daß die "effektive" Mitralklappenöffnungsfläche wirklich als ein zuverlässiges Maß für die Gradulierung der Stenose anzusehen ist. Demgegenüber verlieren die anderen Parameter an Bedeutung.

4.1.3. Der Herzindex und die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz

Der Herzindex stellt das auf den Quadratmeter Körperoberfläche bezogene Minutenvolumen dar. Die Heranziehung dieser Größe hat seine Bedeutung darin, daß das Minutenvolumen im wesentlichen von den Bedürfnissen der Kreislaufperipherie diktiert wird. Bei der Beurteilung des Schweregrades einer Mitralklappenstenose werden hierdurch diese Einflüsse ausgeschaltet und damit bessere Vergleichsmöglichkeiten geschaffen (6).

Der Herzindex liegt nach Untersuchungen von BAYER et al (6) beim Gesunden bei $3,5 \text{ l/min/m}^2$. Wie Tabelle 4 zeigt, ist der Herzindex nur weitgehend in Abhängigkeit vom Schweregrad erniedrigt. Die Mittelwerte in Gruppe II und III haben mit $2,8 \text{ l/min und m}^2$ den gleichen Größenwert, die Maximal- und Minimalwerte in Gruppe II liegen jedoch über den entsprechenden Daten in Gruppe III. Der durchschnittliche Herzindex beim Schweregrad IV ist mit $1,9 \text{ l/min/m}^2$ stark erniedrigt. Im Vergleich zu den Ergebnissen von BAYER, der bei den Schweregraden II-IV Mittelwerte von 3,23; 3,06 und $2,7 \text{ l/min/m}^2$ fand, sind die Indices in allen Gruppen niedriger.

Tabelle 4: Verhalten des Herzindex bei den verschiedenen Schweregraden der Mitralstenose

Schwere- grad	Mittelwert	Maximalwert	Minimalwert	Zahl der Patienten
I	--	--	--	--
II	2,8	4,2	2,2	4
III	2,8	3,7	1,8	7
IV	1,9	2,6	1,25	9

Herzindex: (l/min/m²)

Tabelle 5: Verhalten des Vorhofmitteldruckes bei den verschiedenen Schweregraden der Mitralstenose.

Schwere- grad	Mittelwert	Maximalwert	Minimalwert	Zahl der Patienten
I	--	--	--	--
II	16	20	13	4
III	27	40	21	7
IV	28	40	16	9

Mitteldruck : (mm Hg)

CARMAN und LANGE (21) sowie SCHAEFER et al. (78) wiesen darauf hin, daß eine erhebliche Verengung des Mitralostiums vorliegen kann, ohne daß der LA-Druck erhöht ist. Das Herzminutenvolumen ist entsprechend erniedrigt, die arteriovenöse O_2 -Differenz in manchen Fällen so weit erhöht, daß sich solche Kranke in Ruhe und bei geringer Belastung noch relativ wohl fühlen.

In dieser Untersuchung reichte diese Anpassung allerdings nie aus, um die Patienten fast beschwerdefrei zu lassen, wie eben erwähnt. Zum Beispiel bei Frau N.M. mit einem Cardiac-Index von $1,75 \text{ l/min/m}^2$, entsprechend einer $avD-O_2$ von $7,1 \text{ Vol\%}$, und einem LA-Mitteldruck von nur 16 mmHg bestanden Beschwerden entsprechend dem Schweregrad IV.

SCHAEFER (78) beschreibt einen fast beschwerdefreien Patienten mit beinahe den gleichen Werten. (HI : $1,71 \text{ l/min/m}^2$; $avD-O_2$: $8 \text{ Vol\%}$; LA-Mitteldruck : 13 mmHg).

Dieses Beispiel macht deutlich, daß im Einzelfall weder der Herzindex noch die Sauerstoffausschöpfung einen Hinweis auf den tatsächlichen Schweregrad der Stenose geben können (s. Abb. 5).

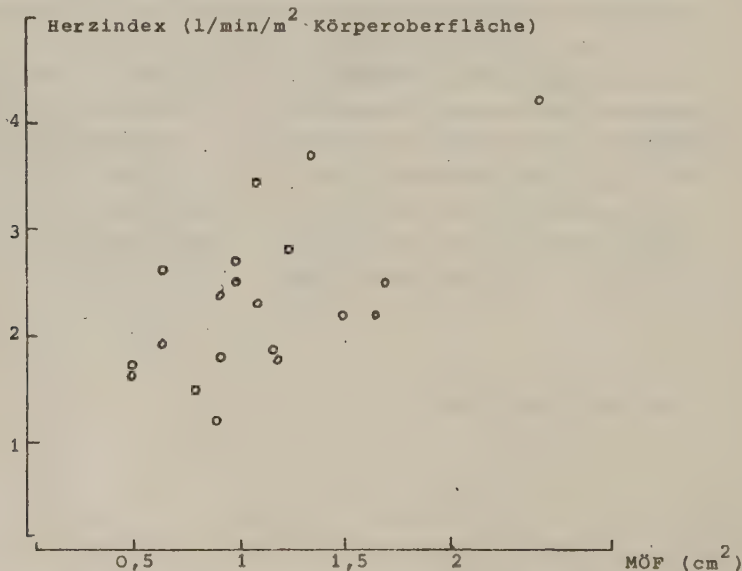


Abb. 5 Verhalten des Herzindex bei verschiedenen Mitralöffnungsflächen.

4.1.4. Mitteldruck des linken Vorhofes und Druckgradient über der Mitralklappe

Die Drucksteigerungen im linken Vorhof reichen häufig nicht aus, um ein physiologisches Herzminutenvolumen aufrecht zu erhalten. Das wird deutlich in Tabelle 5, Patienten der Gruppe IV erreichen keine höheren Druckwerte als jene in Gruppe III. Daß bei fast gleicher Öffnungsfläche sehr verschiedene Mitteldrucke und Druckgradienten aufgetreten sind, zeigt sich in den Abbildungen 6 und 7.

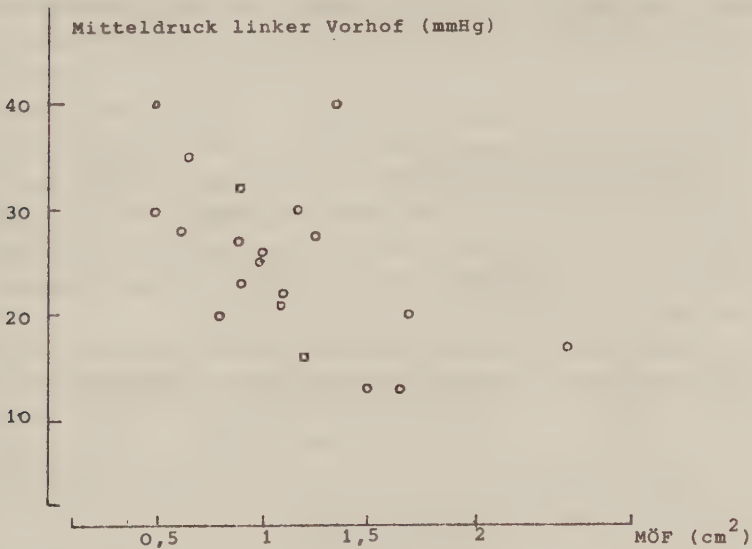


Abb. 6 Verhalten des LA-Mitteldruckes bei verschiedenen Mitralklappenöffnungsflächen.

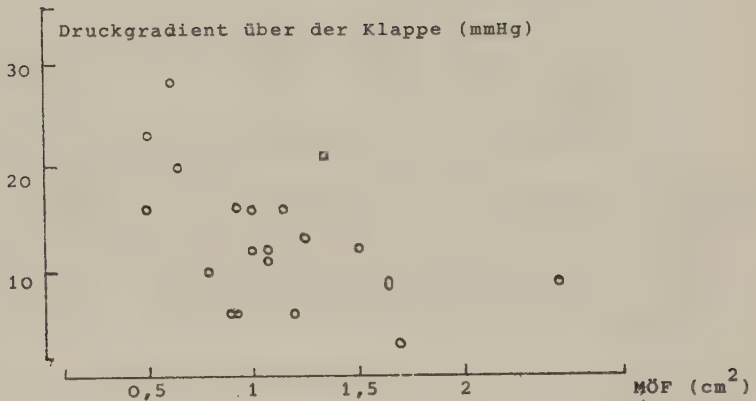


Abb. 7 Verhalten des Druckgradienten über der Mitralklappe bei verschiedenen Mitralklappenöffnungsflächen.

Ohne Berechnung eines Korrelationskoeffizienten geht aus den Diagrammen hervor, daß sich bei dieser breiten Streuung keine signifikante Korrelation herstellen läßt. (Vergleiche noch folgende Diagramme, bei denen Berechnungen angestellt wurden).

Dem Grund für dieses unterschiedliche Verhalten des Druckanstiegs soll in den folgenden Kapiteln nachgegangen werden.

4.1.5. Die Vorhofgröße und die Beziehung zum Vorhofdruck

Auch die Dilatation des linken Vorhofes ist ein Kardinalsymptom der Mitralklappenstenose. Alle untersuchten Patienten zeigten ein mehr oder weniger vergrößertes Vorhofvolumen, das sich ähnlich dem Vorhofdruck unabhängig vom Schweregrad ändert.

Vorhofgröße und Vorhofdruck stehen aber auch untereinander in keiner linearen oder einfachen reziproken Beziehung. Die unterschiedliche Drucksteigerung läßt sich nicht allein mit verschiedenen Vorhofgrößen begründen. In Tabelle 6 sind ca. gleich großen Volumina die Mitralklappenöffnungsflächen und die LA-Mitteldrucke gegenübergestellt. Von 7 Patienten mit der Vorhofgröße 1 und 2 liegen die Druckwerte bei fünf zwischen 17 und 22 mmHg, bei zwei allerdings bei 25 bzw. 28 mmHg. Bei 10 Patienten mit der Vorhofgröße 2-3 oder 3 nimmt der Mittel-
druck 8 mal Werte zwischen 27 und 40 mmHg an, 2 mal beträgt er 20, bzw. 13 mmHg. Die beiden Patienten mit ausgedehntem Vorhof Größe 4 zeigen Drucke von 23 und 26 mmHg. Die Interpretation dieser komplizierten Verhältnisse soll in der Diskussion versucht werden. So kommt der Änderung der Elastizität der Vorhofwandung sowie dem Bestehen von Vorhofflimmern oder Sinusrhythmus große Bedeutung zu.

4.1.6. Klappenbeweglichkeit und Vorhofdruck

Denkbar wäre auch eine Beeinflussung des Druckgefälles an der Klappe durch ihre Bewegungsbehinderung.

In Tabelle 7 sind Patienten mit annähernd gleichen Mitralklappenöffnungsflächen und gleicher Vorhofvergrößerung aufgeführt. Vorhofmitteldruck und die Beweglichkeit der Klappe, ausgedrückt als mittlerer diastolischer Ausschlag des vorderen Mitralsegels,

Tabelle 6: Mitralöffnungsflächen und Vorhofmitteldrucke
im Vergleich zu gleich großen Vorhofvolumina.

Vorhofgröße	2-3	3	3	3	3	3	2-3	2-3	3	3
M Ö F (cm ²)	0,5	0,5	0,65	0,79	0,92	0,92	1,18	1,25	1,35	1,66
LA- $\bar{p}$ (mmHg)	30	40	35	20	32	27	30	27,5	40	13

Vorhofgröße	2	2	1	2	2	2	2
M Ö F (cm ²)	0,63	1,0	1,1	1,1	1,5	1,7	2,46
La- $\bar{p}$ (mmHg)	28	25	22	21	13	20	17

Vorhofgröße	4	4
M Ö F (cm ²)	0,9	1,0
La- $\bar{p}$ (mmHg)	23	26

Tabelle 7: Vergleich des Vorhofmitteldruckes mit der Klappen-
beweglichkeit bei Patienten mit der selben Mitral-
öffnungsfläche und gleich großen Vorhofvolumina.

M Ö F (cm ²)	0,9	0,92	0,92	1,0	1,0	1,1	1,1
Vorhofgröße	4	3	3	3	4	1	2
La- $\bar{p}$ (mmHg)	23	32	27	25	26	22	21
Beweglichkeit (cm)	0,61	0,69	1,11	0,58	0,51	1,04	0,58

wurden miteinander verglichen. Was darunter genau zu verstehen ist, wird in einem späteren Kapitel erklärt.

Bei der Betrachtung der schraffierten Felder wird klar, daß trotz sonstiger gleicher Bedingungen wie Vorhofgröße und MÖF die Druckerhöhung auch nicht von der Beweglichkeit der Klappe abhängt. Segelausschläge von mehr als 1 cm sprechen, wie noch ausgeführt wird, für rel. gute Beweglichkeit, bei 0,51 bzw. 0,58 cm ist die Beweglichkeit dagegen stark verringert.

In der Abbildung 8 sind entsprechend der angiographisch nachweisbaren Einschränkung der Klappenbewegung die im linken Vorhof gemessenen Mitteldrucke aufgetragen. Es zeigt sich, daß sie unabhängig von dem Ausmaß der Bewegung variieren.

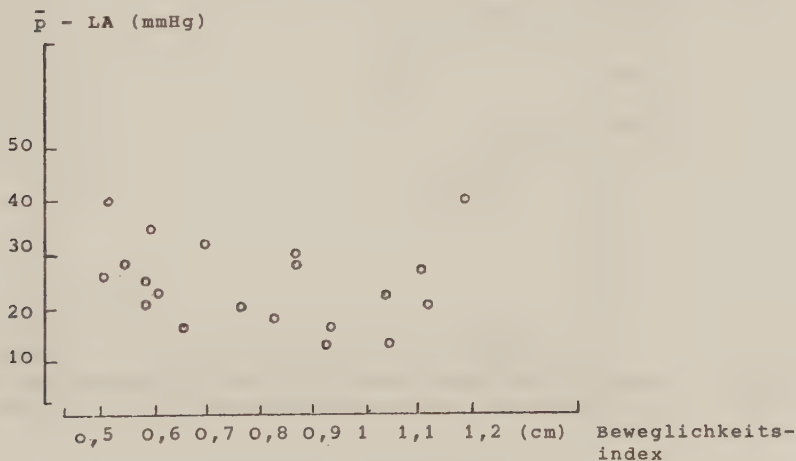


Abb. 8 Verhalten des Vorhofmitteldruckes bei unterschiedlicher Beweglichkeit des vorderen Mitralsegels.

4.1.7. Systolischer Druck des rechten Ventrikels

Die systolischen Drücke im rechten Ventrikel und damit auch in der Pulmonalarterie sind wie zu erwarten in fast allen klinischen Gruppen der Mitralkstenose erhöht. Sie zeigen aber insgesamt keine gute Abhängigkeit vom Ausmaß der Stenose (Abb. 9).

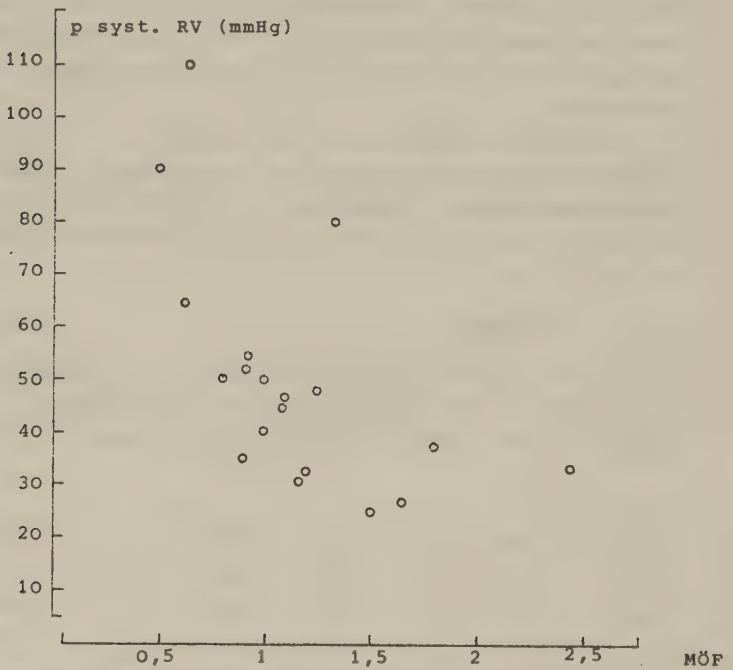


Abb. 9 Verhalten des systolischen Druckes im rechten Ventrikel bei verschieden großen Mitralklappenöffnungsflächen.

Da der Druck in der Lungenschlagader und im rechten Ventrikel zusammen mit der Drucksteigerung im linken Vorhof bzw. im Lungenvenen- und Kapillargebiet ansteigt, wird hierdurch das Druckgefälle im Lungenkreislauf aufrechterhalten, wobei die Energie vom rechten Ventrikel geliefert wird (6). Das Diagramm in Abbildung 10 zeigt, daß bis zu einem systolischen Ventrikeldruck von ca. 65 mmHg eine gewisse Proportionalität zum Anstieg des LA-Mitteldruckes besteht. Über dieser Grenze finden sich unterschiedlich große Differenzen zwischen den beiden Druckwerten, die auf eine zusätzliche Widerstandserhöhung im Lungenarteriolengebiet zurückzuführen sind (6, 7) (Kästchen in Abb. 10). Bei zwei Patienten ist die rechte Kammer anscheinend nicht in der Lage, ihre Arbeitskapazität entscheidend zu verbessern. Die systolische Druckerhöhung liegt kaum über dem Mitteldruck des linken Vorhofs (Kreise in Abb. 10). Entsprechend niedrig sind die Herzminutenvolumina. Mit 2,4 bzw. 2,64 l/min nehmen sie die kleinsten Werte dieser Untersuchungsreihe an.

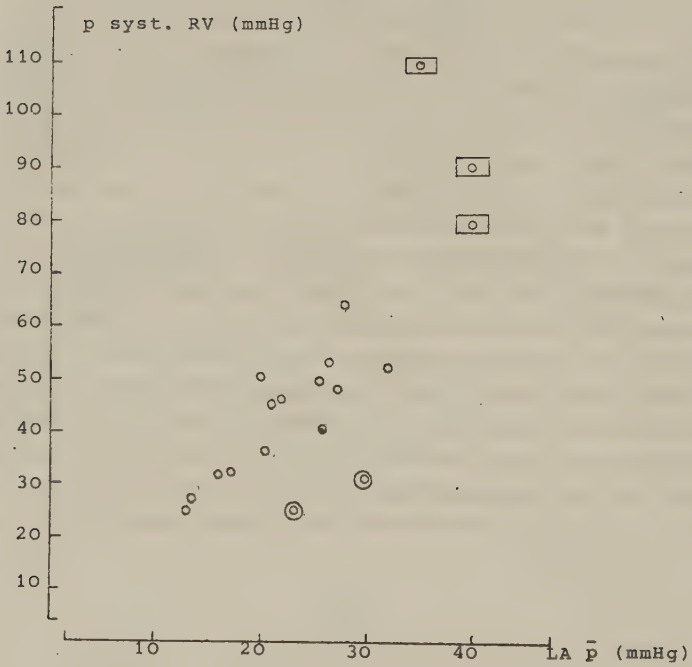


Abb. 10 Beziehung zwischen LA-Mitteldruck und syst. Druck im rechten Ventrikel.

4.2. Diskussion der hämodynamischen Ergebnisse

Die Beschwerden und die Leistungseinschränkung von Patienten mit Mitralstenose sind in mehreren Studien mit hämodynamischen Daten verglichen worden. Die von der New York Heart Association empfohlene Einteilung in vier klinische Schweregrade (85) fand meistens Verwendung für anzustellende Vergleiche.

WERKÖ (87) betonte in einer Schrift, daß die meisten Untersuchter eine gute Korrelation zwischen der veränderten Hämodynamik und dem Ausmaß der subjektiven klinischen Symptome gefunden haben. Er selbst beschrieb lediglich höhere Mittelwerte des Herzminutenvolumens bei Patienten der Gruppen I und II als bei denjenigen der Gruppen III und IV. In den meisten Untersuchungen fehlten Patienten der Gruppe I, da wegen der Geringsfügigkeit der Beschwerden ein Herzkatheterismus nicht ausgeführt worden war. In einer Serie von HUGENHOLTZ et al. (52) nahm das Herzzeitvolumen entsprechend den verbleibenden drei Gruppen ab. Die Differenz zwischen Klasse II, III und IV war statistisch signifikant. Diese Befunde sind in Einklang mit Beobachtungen von ELLIASCH (37), der ebenfalls bei verschlechtertem Zustand der Patienten signifikant verminderte Minutenvolumina fand.

WADE und BISHOP (16) fanden keinen bedeutsamen Unterschied des Herzindex zwischen den klinischen Schweregraden, obwohl in der Gruppe IV die Indices etwas tiefer lagen. Sie machten für den nicht so positiv wie bei anderen Forschern ausgefallenen Vergleich die jeweilige Einschätzung der Beschwerden durch verschiedene Personen verantwortlich (15): "Die Bestimmung der klinischen Allgemeinsymptome ist in höchstem Maße subjektiv und deshalb offen für beträchtliche Fehler".

Die Veränderlichkeit der Beziehung zwischen abgestufter klinischer Beeinträchtigung und Herzzeitvolumen bzw. Cardiac-Index könnte auch in Zusammenhang mit der wechselnden Häufigkeit von Patienten mit Vorhofflimmern in den klinischen Gruppen stehen.

GUSTAFSON (49) und ELLIASCH (37) entdeckten signifikant höhere Herzindices und signifikant verminderte arterio-venöse Sauerstoffdifferenzen bei Sinusrhythmus als bei absoluter Arrhythmie. WERKÖ (87) glaubte, daß Patienten mit Vorhofflimmern fast ganz die Fähigkeit verloren hätten, ihre Herzfrequenz während Belastung auch nur geringfügig zu ändern und sah dies als einen Hauptpunkt ihrer Schwierigkeit an, ein angemessenes Blutvolumen zu fördern. Da in der Untersuchung von GUSTAFSON (49) die Herzfrequenz und die Sauerstoffaufnahme in Ruhe und unter Arbeitsbedingungen keinen Unterschied bei den Rhythmen zeigten, kann obiger Gesichtspunkt allein nicht die verschiedenen hohen Herzzeitvolumina erklären. FLEMING und WOOD (40) betrachteten den von ihnen so bezeichneten "myokardialen Faktor" als eine mögliche Ursache für das niedrigere Minutenvolumen bei Kranken mit Vorhofflimmern. Weil bei der Mitralklappenstenose die hämodynamische Förderleistung des hypertrophierten linken Vorhofes auch bei Sinusrhythmus ganz gegen die des rechten Ventrikels zurücktritt (6), fällt die fehlende Vorhofkontraktion bei absoluter Arrhythmie in Bezug auf das Schlagvolumen kaum ins Gewicht. Da Fimmlerwellen besonders häufig bei größerer Dilatation des Vorhofes ohne wesentliche Druckzunahme gefunden werden (13), ist die Annahme berechtigt, daß für das kleine Schlagvolumen gar nicht so sehr die Rhythmusstörung an sich, als vielmehr die fehlende Erhöhung des Druckgradienten an der Mitralklappe durch veränderte Elastizitätseigenschaften der Vorhofwand (3, 66) verantwortlich ist.

Das Vorhofflimmern ist also sekundäre Auswirkung einer Überdehnung der Wandmuskulatur, die als eigentlicher Urheber für ein kleines Auswurfvolumen anzusehen ist.

Im Krankengut dieser Untersuchungsreihe sind zu fast gleichen Anteilen Patienten mit Sinusrhythmus (11 Patienten) und Vorhofflimmern (9 Patienten) enthalten. Da in Gruppe IV 6 von 9 Patienten diese Störung der Reizbildung aufweisen, könnten die eben geschilderten Gründe für den sehr kleinen Mittelwert des Herzindex ($1,9 \text{ l/min/m}^2$) wohl in Betracht gezogen werden. In Gruppe III befinden sich 3 Patienten mit Vorhofflimmern, in Gruppe II keiner. Daß die Mittelwerte mit $2,8 \text{ l/min/m}^2$ gleich groß sind, liegt vielleicht eher an der kleinen Patientenzahl in Gruppe II als an einer Nicht-Beeinflussung des Flimmerns.

Die unterschiedlichen Ergebnisse einzelner Untersucher hinsichtlich der Größenordnung des Herzindex bei den verschiedenen Schweregraden stehen offensichtlich mit der jeweiligen Zusammensetzung des Krankenmaterials in den einzelnen Gruppen in Verbindung.

Das ist nicht der letzte Aspekt, warum sich das klinische Befinden nicht immer nach der Größe des Herzindex richtet.

HUGENHOLTZ (52) berichtete über hochgradige Stenosen mit fast asymptomatischem Zustand des Patienten. "Deswegen könnten auch bei durchaus zutreffender Beurteilung des Allgemeinzustandes Gegensätze zwischen klinischen Schweregrad und Herzindex auftreten".

Es ist seit langem bekannt, daß bei Mitralklappenstenosen der Sauerstoff des arteriellen Blutes vermehrt ausgeschöpft wird (6, 28, 78). Bei einigen Patienten nimmt unter Belastung nicht wie üblich das Herzminutenvolumen, sondern nur die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz zu. Ein derartiges Verhalten zeigen etwa

10% der Patienten mit Mitralklappenstenose (21). SCHAEFER (78) sowie BERNISMEIER und SCHAEFER (12, 14) weisen darauf hin, daß auch in Ruhe die $avD-O_2$ vor allem bei den schweren Mitralklappenstenosen bis 8 Vol% betragen kann. In solchen Fällen werde "die Ausdehnung der vorliegenden morphologischen Veränderungen an den Herzklappen klinisch immer unterschätzt". Die Befunde dieser Arbeit, wo nur unter Ruhebedingungen katheterisiert wurde, zeigen ebenfalls die Fähigkeit mancher Herzkranker, mit einer gesteigerten O_2 -Ausschöpfung zu reagieren. Dementsprechend weicht auch deswegen ihre klinische Verfassung gelegentlich von Herzzeitvolumen und Herzindex ab.

Die Beziehung zwischen Vorhofmitteldruck und berechneter Mitralklappenöffnungsfläche ist, wie im Ergebnisteil gezeigt, sehr locker. Nicht enger sind die Korrelationen zwischen planimetrisch bestimmtem Druckgradient über der Mitralklappenöffnung, Herzindex oder systolischem rechtsventrikulären Druck zur Einstromfläche. Die $avD-O_2$ verhält sich, nachdem sie zumindest weitgehend dem Herzindex umgekehrt proportional verläuft, nicht anders.

GUSTAFSON (48) stellte die selben Vergleiche getrennt bei Patienten mit Sinusrhythmus und Vorhofflimmern an. Während er bei Patienten ohne Rhythmusstörung in allen Korrelationen ein Signifikanzniveau von $P < 0,05$, beim Vergleich von Herzindex und Vorhofmitteldruck mit dem Klappenostium sogar eine Vertrauenswahrscheinlichkeit von 99% ($P < 0,01$) erreichte, ließ sich bei Vorhofflimmern nirgends eine engere Verbindung nachweisen. Demnach hätten Relationen mit der Gesamtzahl der Patienten zu einem ähnlichen Ergebnis wie dem vorliegenden geführt.

GUSTAFSON glaubt, daß die schlechtere Korrelation bei Vorhofflimmern auf der Auswirkung desselben auf die Hämodynamik beruht. Auf den engen Zusammenhang zwischen absoluter Arrhythmie

und Vorhofdilatation mit deren Konsequenz auf die Strömungsverhältnisse wurde gerade hingewiesen. ARAUJO und LUKAS (1) erhielten ebenfalls keine bessere Relation. Sie fanden Herzindices von 3,0 bis 3,5 l/min/m² bei Flächen von 0,9 bis 1,6 cm², was einer Breite von 3 Schweregraden entspricht.

HUGENHOLTZ et al. (52) fanden im Gegensatz dazu sowohl bei 24 Patienten mit Sinusrhythmus als auch bei 20 Patienten mit Vorhofflimmern signifikante Relationen zwischen Herzindex und Mitralöffnungsflächen, die aus Daten der Linksherzkatheterisation gewonnen wurden. Ebenfalls vertrauenswahrscheinlich waren Vergleiche der MÖF mit Vorhofmitteldruck und Füllungsdruckgradient.

Es kann diskutiert werden, ob Vergleiche hämodynamischer Größen wie LA-p oder HI mit der berechneten Mitralöffnungsfläche überhaupt zulässig sind. Denn sowohl Druck- als auch Mitraldurchflußveränderungen sind integrierte Teile der zur Berechnung herangezogenen Formel. Deshalb muß man von vornherein mit einigermaßen guten Relationen rechnen. Eine Korrelation auf mittlerem Signifikanzniveau besagt deshalb noch nichts über einen engeren Zusammenhang. Eine lockere Korrelation aber beweist die lose Verknüpfung.

Es gibt noch weitere Mechanismen, die eine Beziehung zwischen anatomischer Stenose und hämodynamischer Auswirkung stören.

WOOD (91) sieht das Ansteigen des Lungenstrombahnwiderstandes als das bedeutenste physiologische Ereignis bei der Mitralstenose an. Die organisch und funktionelle Widerstandserhöhung besonders im Arteriolengebiet wirkt nicht nur der Entstehung eines Lungenödems entgegen (6, 91), sondern sie erklärt auch das Verhalten des systolischen Druckanstiegs im rechten Ventrikel im Vergleich zum Vorhofmitteldruck. Bei einer Widerstandsvergrößerung der Lungenarteriolen muß der rechte Ventrikel mehr Energie aufwenden, um eine postarterio-

läre Drucksteigerung zu bewirken. Auch die Diskrepanz zwischen MÖF und dem systolischen Druck der rechten Kammer findet eine teilweise Begründung.

Der Mechanismus, der bewirkt, daß Vorhofdruck und Vorhofgröße (66) in keine Beziehung zur Klappenöffnung gebracht werden können, ist die schon so häufig erwähnte unterschiedliche Elastizitätscharakteristik der Vorhofwand (3, 6, 66). In der Regel ist sie nämlich in die entzündlichen Prozesse, die zur Umwandlung des Klappenapparates geführt haben, einbezogen (90). Im Gefolge dieser entzündlichen Veränderungen kommt es von Fall zu Fall verschieden ausgeprägten Nekro- und Fibrosierung und damit zur Elastizitätsveränderung (90).

Für einen festgelegten Schweregrad einer Stenose kommen so also verschieden starke Vorhofgrößen zustande.

BAYER, LOOGEN und WOLTER (6) folgerten aus der Tatsache, daß das Lungenvenensystem ein großes Fassungsvermögen besitzt (89: "zentrales Blutvolumen"), "daß Drucksteigerungen im venösen Lungenkreislaufanteil eine Veränderung der elastischen Wandeigenschaften der Lungenvenen zur Voraussetzung haben". WETTERER (89) betont ebenfalls die große Dehnbarkeit der Lungenstrombahn ähnlich wie im Niederdrucksystem des Körperkreislaufs, wo bei einer Infusion von 100 cm³ Blut der mittlere Druck nur um 0,5 mmHg steigt.

BAYER et al. diskutierten 2 Möglichkeiten der Drucksteigerung im linken Vorhof und Lungenvenengebiet. Eine Annahme ging dahin, die Drucksteigerung im Sinne eines Überdehnungseffektes der Venenwandung zu deuten. Die größere Wahrscheinlichkeit gaben sie nach ihren Beobachtungen dem Konzept eines im Verhältnis zum Füllungszustand erhöhten Elastizitätsmoduls der Venen.

Nach dem in dieser Arbeit dargelegten Befunden ist die zweite Anschauung von Bedeutung, ein Überdehnungseffekt führt wahrscheinlich sogar zu einem Druckabfall. Die Konzeption des "erhöhten Elastizitätsmoduls mit zunehmender Füllung" klärt aber nicht die Tatsache auf, daß bisweilen der Vorhofsmitteldruck bei Vorhöfen vom Grad 2, 2-3 oder 3 niedriger lag als beim Grad 1 oder 2. Auch die unterschiedlichen Druckhöhen bei gleich großen Vorhöfen lassen sich so nicht begründen. Ein bedeutender Druckanstieg ist bei gleichartigem Flüssigkeitsanstau nur dann zu verzeichnen, wenn der Elastizitätsmodul seine Größenordnung entscheidend ändert. Diese Veränderung ist bei einzelnen Personen sehr unterschiedlich. Es kann vermutet werden, daß bei besonders dilatierten Vorhöfen mit niedrigem Druck auch eine Drucksteigerung stattgefunden hat, daß aber bei Erreichen einer ganz bestimmten Grenze in der Dehnung der Wand ein Zusammenbruch des Widerstandes der elastischen Elemente oder der regulativen Tonussteigerung erfolgt und daß ab diesem Punkt eine anhaltende passive Erweiterung zu Druckrückgang und Verschlechterung der Hämodynamik führt.

Nach BAYER (6) "näher die Änderung der Wandelastizität im Venensystem es an die Verhältnisse eines starren Röhrensystems an und ermöglicht erst das Wirksamwerden der vom rechten Ventrikel aufgebrachten Energie zur Überwindung des Stromhindernisses an der Mitralklappe".

Nimmt man an, daß eine nicht mehr zu überbietende Erhöhung des Elastizitätsmoduls erfolgt ist (kurz vor dem "Zusammenbruch"), dann kommt für unterschiedliche Druckhöhen im Vorhof ein weiterer Gesichtspunkt in Betracht. Letztlich ist der in den Lungenvenen und im linken Vorhof herrschende effektive Druck dann ein arterieller Restdruck, der nach

Durchströmen der Widerstandsgefäße, wo der größte Druckabfall erfolgt, übrigbleibt (89). So wird der Mitteldruck im Vorhof auch ein Resultat dieser "vis a tergo", d.h. der systolischen Kontraktionskraft des rechten Ventrikels sein und eine Folge der Widerstandserhöhung der Lungenarteriolen, die der Fortpflanzung der Druckwelle Grenzen setzt.

Keinen Einfluß hat nach eigenen und nach Ergebnissen von BERNSMEIER et al. (12) die Klappenbeweglichkeit auf den Mitteldruck im linken Vorhof. Vielleicht sollte man die Antwort nicht in dieser Form geben. Theoretisch denkbar wäre, daß umgekehrt eine Druckerhöhung zu einem besseren Aus Schlag führt. Ursache und Wirkung sind in diesem Fall nicht voneinander abzugrenzen. Fest steht, daß keine Relation zwischen Druck und Beweglichkeit gefunden wurde. Auch der systolische Druck im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis zeigen insgesamt keine Abhängigkeit zur Beweglichkeit und zur Mitralklappenöffnungsfläche.

Inwieweit Ostiumgröße und morphologische Parameter miteinander korrelieren, ist Thema des nächsten Kapitels.

Hier soll nochmals die Zuverlässigkeit der berechneten Mitralklappenöffnungsfläche unterstrichen werden, das wahre Ausmaß der Klappenverengung in der präoperativen Diagnostik vorauszusagen.

Wie in dieser Arbeit studierte auch HUGENHOLTZ (52) die klinische Beeinträchtigung von Patienten im Vergleich zu ihrer berechneten Klappenöffnung, die wiederum sehr gut mit den bei der Operation geschätzten Öffnungen übereinstimmte. Damit sind die gleichen Voraussetzungen gegeben wie bei dem hier angestellten Vergleich. Die Mittelwerte in seinen Gruppen mit $1,8 \text{ cm}^2$; $1,4 \text{ cm}^2$ und $0,9 \text{ cm}^2$ ähneln den eigenen mit $1,83 \text{ cm}^2$; $1,25 \text{ cm}^2$ und $0,81 \text{ cm}^2$ sehr. Es fand aber im Gegensatz zu

der ausgezeichneten Übereinstimmung zwischen dem Befinden der Patienten und dem Stenosegrad dieser Untersuchung nur eine dürftige Relation. 14 von 20 Patienten in seiner Gruppe III zeigten die gleichen Flächen, wie sie auch in Gruppe IV vorkamen.

Die differenten Befunde liegen einmal gewiß daran, daß die Einschätzung der klinischen Allgemeinsymptome wie Leistungseinschränkung, Dyspnoe, Neigung zu Lungenödem oder Haemoptysen, Zyanose usw. subjektiv bleiben müssen, zum anderen gab es in der eigenen Untersuchungsserie keine Patienten, die durch eine extrem gesteigerte Sauerstoffausschöpfung ihr Befinden hätten bessern können.

Seit der Einführung verschiedener Techniken der Linksherzkatheterisation wird allgemein die modifizierte Art der Gorlin'schen Formel gebracht. Mit dieser konnten auch HAMER et al. (50) und FOX et al. (41) eine gute Übereinstimmung zwischen berechneter und operativ geschätzter Mitralklappenöffnungsfläche erzielen.

Es herrscht die allgemeine Meinung, bei leichter Begleitinsuffizienz könne die Formel nicht mehr angewendet werden. So zieht BERNISMEIER (12) diese Ansicht heran, um seine Abweichung zwischen Klappenöffnung und kinelektrographischem morphologischen Befund zu erklären.

ARAUJO und LUKAS (1) und HAMER und DOW (50) stellten hingegen fest, daß die berechneten Ostiengrößen auch dann sehr eng mit den bei der Operation geschätzten korrelierten, wenn zu der Stenose eine kleine Begleitinsuffizienz hinzukam. Dem kann zugestimmt werden. Bei der Patientin A.M. z.B. differiert der Wert zwischen den Bestimmungen nur um $0,03 \text{ cm}^2$, obwohl klinisch und angiographisch der Insuffizienzgrad als I bezeichnet wurde.

Wenn GUSTAFSON (49) eine annähernd genaue Übereinstimmung nur bei Patienten mit Sinusrhythmus fand, dann lag das daran, daß er die ursprüngliche Formel benutzte, die mit all ihren Fehlerquellen oft Gegenstand heftigster Kritik war. Wenn die Druckgradienten zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel nicht gemessen werden können, ist es z.B. bei Rhythmusstörungen oftmals nicht möglich, den wahren mittleren diastolischen Fluß zu ermitteln.

4.3. Kineangiokardiographische Befunde

Welche Bedeutung die Kinekardiographie darin erlangt hat, morphologische Abweichungen und Störungen der Bewegungsabläufe am Mitralklappenapparat praeoperativ zu beurteilen, wird offenkundig, wenn man sich die Vielzahl von Kennzeichen, die mit dieser Methode erfaßt werden können, nochmals vor Augen führt. Die in der Literatur beschriebenen und durch eigene Erfahrung gewonnenen Möglichkeiten der Erfassung der pathologischen Anatomie und Funktion der stenosierten Mitrals im Angiokardiogramm sind im Kapitel 3.3. (S.16) zusammengefaßt. Neben der rein qualitativen Beschreibung der anatomischen Veränderungen wurde eine quantitative Auswertung vorgenommen, um einen noch besseren Einblick in die funktionellen Verhältnisse zu gewinnen.

Die Tabelle 8 enthält neben den Mitralöffnungsflächen die Daten der Klappenbeweglichkeit und die Papiliarmuskelaabstände zur Ventilebene. Tabelle 9 beinhaltet alle Kennzeichen der Morphologie, während in Tabelle 10 Breite und Dichte des Kontrastmittelstrahles sowie die indirekten Zeichen der Kontrastmittellentleerung aufgeführt sind.

4.3.1. Bewegungen der Mitralsegel

Das auffälligste Kriterium und Hauptmerkmal einer Mitralsstenose im Angiogramm ist ihre eingeschränkte Beweglichkeit, was überhaupt erst zu einem Sichtbarwerden der Klappe führt. ARVIDSON (2) hat 1958 als erster die "Dom-Form" der Mitralsegel beschrieben. Seitdem sind diese Begriffe gängige Bezeichnungen. KJELLBERG (55) meint, daß in jedem Fall, wo ein "Dom" gesehen wird, eine verringerte Beweglichkeit vorliegt.

Die Mobilität der Klappensegel wird neuerdings als entscheidendes Kriterium für das einzuschlagende Operationsverfahren betrachtet (31, 65). 1965 schon berichtete LITWAK (57),

Tabelle 8 : Mitralöffnungsflächen, Daten der Klappenbeweglichkeit und Papillarmuskelabstände von der Ventilebene nach Vergrößerungskorrektur.

Patient	M Ö F (cm ²)	Beweglich- keitsIndex (mm)	diastolischer Ausschlag (mm)	Papillarmuskelab-		
				vo.	hi.	arithh.
W.W.	2,46	8,2	12,1	1,21	1,69	1,45 cm
G.C.	1,70	11,2	17,0	1,94	1,94	1,94
B.M.	1,66	10,5	13,1	1,21	1,94	1,57
K.M.	1,50	9,3	13,6	1,46	1,70	1,58
G.B.	1,35	11,8	21,8	2,28	2,42	2,35
D.H.	1,25	5,5	8,7	1,26	1,31	1,28
N.M.	1,20	9,3	10,7			
A.I.	1,18	8,6	13,4			
F.M.	1,10	10,4	15,0	1,69	2,28	1,98
S.S.	1,10	5,8	8,9	1,43	0,94	1,18
W.M.	1,00	5,8	9,4	1,52	1,29	1,40
K.H.	1,00	5,1	6,7	1,07	0,98	1,02
K.I.	0,92	7,0	11,2	1,12	1,12	1,12
M.M.	0,92	11,1	16,0	1,92	1,50	1,71
T.G.	0,90	6,1	8,0			
H.D.	0,79	7,7	11,2	1,26	1,55	1,41
Z.M.	0,65	6,0	4,3			
A.M.	0,63	8,7	12,9	1,38	1,43	1,40
S.W.	0,50	6,6	8,7	1,26	0,92	1,09
B.M.	0,50	5,1	5,8	0,48	0,48	0,48
$\bar{m}$	$= 1,12 \text{ cm}^2$	8,0 mm	11,4 mm			1,43 cm
σ	$= 0,47 \text{ cm}^2$	2,2 mm	4,2 mm			0,44 cm
Max.W.	$= 2,46 \text{ cm}^2$	11,8 mm	21,8 mm			2,35 cm
Min.W.	$= 0,50 \text{ cm}^2$	5,1 mm	4,3 mm			0,48 cm
n	= 20	n = 20	n = 20			n = 16

Tabelle 9 : Quantitativo Erfassung der morphologischen

Klappenkennzeichen.

Alle Werte sind auf wahre Ausmaße umgerechnet.

Patient	MÖF (cm ²)	Kommissurenklappenbreite vK hK vK + hK (cm)	Kommissurenklappenbreite vK hK vK + hK (cm)	Klappenringweite syst. diast. verschlebung (mm)	syst. Ausparung der Ventillene-	Breite des Segelrandes	Verkaufung/ Abknickung Vorh.-Kamm./ insuff.				
S.W.	0,50	0,49	2,72	3,20	2,18	3,40	3,08	9	0,73	0,97	+(1,26 - 0,92)
B.M.	0,50	1,31	1,31	2,62	2,43	3,69	3,69	2	0,97 z	2,67 z	4
A.M.	0,63	1,31	1,31	2,62	1,70	3,69	3,64	4,5	1,46 z	1,21 g	gl a k
Z.M.	0,65				2,43	4,17	4,81		1,94 z	2,91 z	4
H.D.	0,79				2,91	3,50	3,80	8,7	0,24 z	2,43 z	gl a k
T.G.	0,90				2,91	4,03	5,39	-3,1	3,40 z	1,70 g	gl k
M.M.	0,92	1,31	1,31	2,62	1,60	4,75	4,76	8,5	1,21 z	0,49 es	gl a k
K.L.	0,92	1,41	1,65	3,06	1,36	3,35	4,03	6,7	0,73 g	0,73 es	
M.M.	1,00	0,97	1,50	2,48	1,12	4,47	4,47	8,5	0,97 g	0,49 es	3
K.H.	1,00				1,94	3,79	4,03	9,5	2,91 z	2,67 z	4
S.S.	1,10	1,41	0,97	2,38	1,80	3,79	3,88	7,5	0,73 g	1,21 g	
F. M.	1,10	1,02	1,02	2,04	1,21	3,88	4,03	1,2	0,73 g	0,49 es	+(1,70 - 2,28)
N.M.	1,20	0,97	1,21	2,18	1,46	4,13	4,13		0,97 g	0,49 es	
D.H.	1,25				2,91	3,45	4,47	4,5	1,94 z	1,94 z	2
G.B.	1,35	1,94	1,94	3,88	1,46	5,58	6,07		0,24 g	0,73 es	
K.M.	1,50				1,46	4,13	4,22	12,0	1,94 z	0,73 es	
B.M.	1,66	1,21	1,21	2,43	1,46	4,13	4,85	12,0	0,24 g	0,24 es	+(1,21 - 1,94)
G.C.	1,70				1,94	4,13	4,36	5,8	0,24 g	0,97 g	gl k
W.W.	2,46	1,26	1,36	2,62	2,18	3,88	4,36	4,4	0,24 g	0,97 g	+(1,21 - 1,70) gl k
A.J.	1,18	1,17	1,36	2,52	2,09	4,27	4,27	3,0	0,97 g	0,97 g	
$\bar{m} = 1,12 \text{ cm}^2$											
$G = 0,47 \text{ cm}^2$											
$\text{Max.W.} = 2,46 \text{ cm}^2$											
$\text{Min.W.} = 0,50 \text{ cm}^2$											
n = 20	n = 12	n = 20	n = 20	n = 20	n = 16	n = 20	n = 20	n = 20	n = 20	n = 20	n = 20
g = glatt begrenzt z = zackig es = eben sichtbar											
gl = geringe Insuffizienz ml = mäßige Insuffizienz a = angiographisch k = klinisch (-,-,-,-) = vorderer Papillarmuskel - hp											

Tabelle 10 : Indirekte Kennzeichen der Mitralstenose ;
Beurteilung von Kontrastmittelstrahl und
Kontrastmittelabfluß.

Patient	MÖF (cm ²)	Kontrastm.-band (cm)	Dichte des "initial jet"	Kontrastm. - Clearan- nach Herz- schlägen	Gradient d. Dich
M.M.	0,92	2,03	2	6	0,7
H.D.	0,79	1,21	1	8	0,3
T.G.	0,90	1,07	0,5		
B.M.	1,66	1,60	2,5	4	0,7
S.W.	0,50	0,87	2	10	0,2
K.H.	1,00	1,43	1,5	5	0,5
W.M.	1,00	1,34	2	8	0,6
D.H.	1,25	0,92	1		
A.J.	1,18	1,50	1	10	
F.M.	1,10	1,94	2	5	0,9
K.M.	1,50	1,6	2,5	6	0,5
G.B.	1,35	1,45	1	8	
G.C.	1,70	1,6	2,5		
K.I.	0,92	1,12	1	12	0,2
W.W.	2,46	1,5	2	5	0,9
N.M.	1,20	1,21	1,5		
B.H.	0,50	1,02	1	8	0,2
Z.M.	0,65	1,07	1	7	0,2
A.M.	0,63	1,38	1	9	0,2
S.S.	1,10	1,65	1,5	4	0,7

$$\bar{m} = 1,12 \text{ cm}^2$$

$$1,38 \text{ cm}$$

$$\bar{G} = 0,47 \text{ cm}^2$$

$$0,32 \text{ cm}$$

$$\text{Max.W.} = 2,46 \text{ cm}^2$$

$$2,03 \text{ cm}$$

$$\text{Min.W.} = 0,5 \text{ cm}^2$$

$$0,87 \text{ cm}$$

$$n = 20$$

$$n = 20$$

daß nach seiner Erfahrung die besten Resultate bei geschlossener Mitralkommissurotomie dann zustande kamen, wenn das vordere Mitralsegel bei "erhaltener Beweglichkeit noch weich und dehnbar" war. Es ist also wesentlich, die Bewegungsfähigkeit der Klappensegel präoperativ festzulegen.

Wenn für die Beurteilung der Klappenbeweglichkeit bis jetzt immer nur das vordere Segel herangezogen wurde, dann deswegen, "weil die Flexibilität und der Zustand des anterioren Mitralsegels für die Klappenfunktion von viel größerer Bedeutung sind, da das hintere in den meisten Fällen fibrosiert und steif ist" (57). ARVIDSON (2) und KJELLBERG (55) fanden ebenfalls heraus, daß das posteriore Segel in Systole und Diastole oft die selbe Position einnimmt. In der Studie von GUSTAFSON (49) war das hintere Segel viermal gut beweglich, 26 mal gering und 40 mal völlig unbeweglich.

Auf den angiographischen Bildern dieser Serie ließen sich in der geöffneten Position vorderes und hinteres Mitralsegel nur sechsmal eindeutig voneinander getrennt darstellen und zwar immer dann, wenn der Ausschlag des aortalen Segels noch relativ gut war. Dann betrug der Abstand des posterioren Segels zum Klappenring etwas mehr als die Hälfte des anterioren. Das entspricht ganz der anatomischen Situation, wie sie auch am gesunden Herzen vorgefunden wird (30, 61, s. S. 2). Wegen seiner spezifischen chordae tendineae ist das hintere Segel auch im Normalzustand in seiner Bewegung eingeschränkt (30, s. S. 4).

Gleich viele Male zeigten sich die Segel als eben noch unterscheidbare Linien, wobei die Ausschläge praktisch gleich groß waren. Dann ist die Situation eingetreten, daß "das biegsamere vordere Segel durch Veränderungen in den Kommissuren an das kürzere hintere Segel fixiert ist" (2). Bei 8 Patienten war nur eine durchgehende Aussparung sichtbar, die beiden Se-

geländer waren nicht mehr voneinander abzugrenzen. In so einem Fall liegt wahrscheinlich neben der Verbackung der Kommissuren auch eine Fusion der Klappen an ihren freien Kanten vor (45, s.S. 9).

Diese Befunde unterscheiden sich etwas von den übrigen Untersuchern. Die Bewegung des muralen Mitralsegels ist nicht stärker eingeschränkt als die des aortalen. Ab dem Augenblick, wo das aortale Segel keine größeren Ausschläge mehr macht, geht die Bewegungshemmung beider Segel parallel. Bis zu diesem Punkt wirkt sich die Beeinträchtigung des Klappenpiels auf die Exkursion des längeren vorderen Segels relativ stärker aus und Unterschiede im Bewegungsausmaß werden deutlicher als bei dem kleinen muralen Segel. Aus diesen Gründen genügt es, die Beweglichkeit des aortalen Segels zu beurteilen, um eine Einschränkung der gesamten Klappenfunktion zu erfassen.

BERNSMEIER und seine Arbeitsgruppe (12, 13) grenzten nach ihren Erfahrungen bei der Mitralkstenose drei charakteristische Gruppen von Bewegungseinschränkungen ab (s.S. 11), weitgehend flexible Segel, noch zentral bewegliche oder nahezu unbewegliche Segel. Dabei bestanden in der ersten Gruppe deutliche charakteristische zum linken Vorhof gerichtete Einwölbungen des aortalen Segels, während in der dritten Gruppe weder systolische noch diastolische Exkursionen vorkamen.

Nach den hier ausgewerteten Angiogrammen konnte diese vorgenommene Einteilung nicht nachvollzogen werden. Alle Klappen zeigten eine mehr oder weniger gleichmäßig von der Peripherie her verminderte Beweglichkeit. Es ließ sich kein Fall beobachten, wo die den Kommissuren nahegelegenen Klappenanteile starr, der zentrale Teil jedoch gut flexibel war. Freilich nahm die Ausbuchtung in den Ventrikel sehr verschiedene Ausmaße an. Von halbkugeliger bis flachschüsseliger Form gab es alle Varianten.

Auffälligerweise bot sich bei vier Patienten ein etwas abgeändertes Bild dar. Die sonst übliche Kuppelform der gegen die Kammer ausgebauchten Konvexität machte mehr einer Trichterform Platz, wobei die steil gegen das Restostium verlaufenden Konturen in Richtung Ringebeke eingedellt waren.

Die Vorwölbung des aortalen Segels gegen den linken Vorhof während der Systole konnte nur 6 mal entdeckt werden. Meist zeigte sich auch nicht eine durchgehende Linie, sondern nur ein abgebrochener Streifen, da nur ein kleiner Teil der in den Vorhof ragenden Fläche tangential im Strahlengang liegt. Die fehlende Ausbuchtung ist, wie KJELLBERG (55) meint, "ein häufiges, aber nicht konstantes Zeichen einer verringerten Beweglichkeit". Interessant ist, daß die systolische Exkursion des vorderen Segels anscheinend nichts mit der diastolischen Bewegungsfähigkeit zu tun hat. Die Vorwölbung zeigte sich bei noch gut erhaltenem diastolischen Klappenanschlag genauso wie bei hochgradig eingeschränktem. Bei 8 Patienten schlugen die Segel in der Systole nicht mehr bis in die Klappenringebeke zurück. Auch in diesem Fall kann kein Zusammenhang mit der diastolischen Exkursion gesehen werden. Bei den übrigen sieben Patienten, wo systolisch das gesamte Klappenmaterial in der Ebene des Anulus fibrosus liegt, ist es ähnlich.

Welche Bedeutung kommt nun der Tatsache zu, daß bei Mitralklappenstenosen so gut wie immer eine Bewegungshemmung der Klappenegel gefunden wird?

Um diese Frage zu beantworten, ist zunächst ein Vergleich zwischen der berechneten Mitralklappenöffnungsfläche und dem Ausschlag des aortalen Segels sinnvoll, dessen Bewegungsausmaß wie vorher besprochen als entscheidend für die Klappenfunktion gilt.

Wegen der offensichtlichen Zusammenhanglosigkeit von diastolischem und systolischem Segelausschlag wurde es als konsequent betrachtet, bei der Aufstellung einer Relation nur den Abstand des Segels vom Klappenring während der Diastole zu benutzen. Für die Behinderung des Durchflusses sollte dies auch der entscheidende Faktor sein, als die gesamte Amplitude zwischen maximal geöffneter und geschlossener Position.

Um genaue Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen, wurde der Klappenausschlag zum Zeitpunkt nach der schnellen Öffnungsbewegung herangezogen. Das ist zugleich die weiteste Entfernung von der Atrioventrikularebene, denn bereits während des schnellen fröhlastolischen Bluteinstromes kehrt das vordere Mitralsegel in eine Mittelstellung zurück, schon in Richtung der geschlossenen Klappe (9, 31, 33, 81).

Die maximalen Ausschläge schwanken bei einem Mittelwert von $11,4 \pm 4,2$ mm zwischen 4,3 und 21,8 mm. In Abbildung 11 sind sie gegen die Mitralsegelflächen aufgetragen. Zwischen beiden Wertreihen besteht bei einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,379$ nur eine lockere, nicht signifikante Relation. KJELLBERG (55) und BERNSMELER (13) wiesen darauf hin, daß sehr häufig eine relativ gute Beweglichkeit im anterioren Segment des "Domes" vorkommt bei sehr eingeschränkter Beweglichkeit der zentralen und posterioren Abschnitte.

Wenn man an die Kontrastmittelnegativen Aussparungen der Kommissuren Tangenten anlegt und die Winkel mit der Ventilebene abmißt, dann gelangt man durch dieses Verfahren zu einer objektiven Beurteilungs- und Vergleichsmöglichkeit der Bewegung an vorderer und hinterer Kommissur. Fast immer war die Flexibilität in der Nähe der antero-lateralen Kommissur besser erhalten. Hier die einzelnen Winkelgrade:

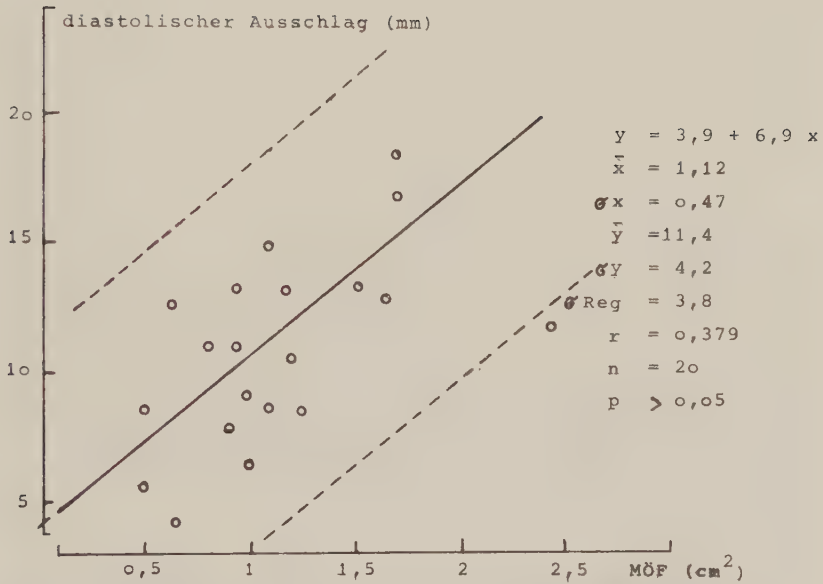


Abb. 11 : Beziehung zwischen diastolischem Ausschlag des aortalen Mitralsegels und Mitralöffnungsfläche.

vK :	70	30	30	37	37	20	19	35	30	30	22	41
hK :	50	22	24	27	25	15	16	30	22	25	18	38

vK :	39	38	30	55	37	33	35	41
hK :	32	37	30	12	26	32	45	35

Um das Bewegungsausmaß aller Teile des aortalen Segels zu erfassen, wurde durch planimetrische Integration der Segelaussparung über der Weite des Klappenringes der mittlere diastolische Ausschlag des anterioren Segels ermittelt. Das ist der in den bisherigen Ausführungen und weiterhin benutzte Beweglichkeitsindex. Er liegt zwischen den Extremwerten 5,1 mm und 11,8 mm, der Mittelwert ist $8 \text{ mm} \pm 2,2 \text{ mm}$. Im Einzelfall ist dieses Maß sehr verschieden vom Maximalausschlag des Segels, z.B. stehen sich bei einer Patientin ein mittlerer Ausschlag von 8,7 mm und ein maximaler Ausschlag von 12,9 mm gegenüber.

Ein Vergleich der Klappenöffnungsfläche mit diesem Index sollte besser ausfallen, da er die Gesamtbewegung des medialen Segels erfaßt. In Abbildung 12 sind die Wertepaare aufgetragen. Der Korrelationskoeffizient erhöht sich zwar geringgradig auf $r = 0,442$; dennoch liegt keine Signifikanz vor, nicht einmal auf dem Niveau von 95 % ($P > 0,05$). So liegen z.B. für Mitralöffnungsflächen von $0,9 \text{ cm}^2$ bis $1,2 \text{ cm}^2$ Beweglichkeitsindices von 5,1 mm bis 11,1 mm und für Indices von 8,6 mm bis 10,5 mm Öffnungsflächen zwischen $0,63 \text{ cm}^2$ und $1,66 \text{ cm}^2$. Wie groß die Abweichung sein kann, zeigt das Beispiel: Bei zwei Patienten mit einer MÖF von 1 cm^2 differiert die Beweglichkeit des anterioren Segels um 3,2 mm von 6,9 mm auf 10,1 mm.

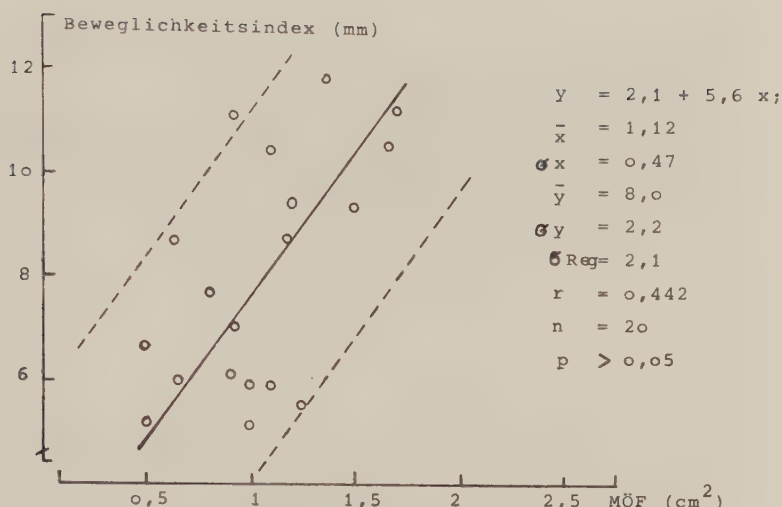


Abb. 12 : Beziehung zwischen dem Beweglichkeitsindex und der Mitralöffnungsfläche.

Die Bewegungsbehinderung der Mitralsegel steht nach diesen Ergebnissen nicht in näherer Relation zu der Ostiumgröße.

Da sowohl Klappenbewegung und Mitraleinstromfläche Folgen morphologischer Umbauprozesse sein müssen, weist dieser Befund darauf hin, daß nicht jeder Vorgang, der zu einer Ostiumeinengung führt, gleichzeitig eine schlechtere Beweglichkeit bedingt.

Deshalb gilt es nun einerseits, die Wichtigkeit der Kriterien, die zur Stenosierung führen, abzuklären und andererseits, die Ursachen für die Mobilitätsbehinderung zu ergründen.

Aus der Literaturübersicht pathologischer Arbeiten kann entnommen werden, daß für eine Einengung des Mitralostiums im wesentlichen vier Punkte in Frage kommen:

1. Die Verklebung der Kommissuren und die Verdickung der freien Segelränder.
2. Die diffuse Verdickung der Segel.
3. Die Weite des Klappenringes (speziell bei Verkalkungen).
4. Die Verkürzung und Verbackung der Sehnenfäden, was zur "subvalvulären Stenose" führt.

4.3.2. Die verschmolzenen Kommissuren.

Für die Beurteilung der Länge der verwachsenen Kommissuren konnten nur zwölf Patienten herangezogen werden. Nimmt die fibröse Verdickung der Segelränder größere Ausmaße an, läßt sich nämlich der Übergang von Kommissur zur freien Segelgrenze nicht mehr festlegen, besonders dann, wenn murales und aortales Segel nicht mehr unterscheidbar sind. Es gelingt umgekehrt auch dann nicht, die Länge abzumessen, wenn sich verklebte Kommissur und Segelrand beide nur als feine Strukturen abzeichnen.

Die Verwachsungen reichten an der hinteren Kommissur häufig weiter ins Ventrikelcavum hinein. Lediglich in einem Fall war die antero-laterale Kommissur stärker befallen. Das steht in guter Übereinstimmung mit der Flexibilitätsbehinderung der peripheren Abschnitte im Bereich der Kommissuren. Bei der Patientin S.W. bewegt sich die Klappe eigentlich nur noch an der vorderen Kommissur; dort lokalisiert sich auch das exzentrisch gelegene Restostium.

Die Summen der verbackenen Kommissurenlängen bewegen sich zwischen 2,04 und 3,88 cm (Mittelwert $2,53 \text{ cm} \pm 0,58 \text{ cm}$). Sie wurden jeweils mit der Klappenöffnungsfläche und dem Beweglichkeitsindex des vorderen Mitralsegels verglichen (Abbildung 13 und Abbildung 14). Die Patientin G.B. wurde dabei ausgeklammert. Beide Kommissuren waren stark verwachsen (hK 1,94 cm, vK 1,94 cm). Da die Weite des Klappenringes mit 6,07 cm diastolisch aber erheblich über dem Mittelwert von 4,32 cm liegt, kann die Kommissurenlänge in diesem Fall kein Maß für die Einschränkung der Öffnung sein. Abbildung 13 entspricht ein Korrelationskoeffizient $r = 0,6486$ bei einer Vertrauenswahrscheinlichkeit von über 95 % ($P < 0,05$). In Anbetracht der Tatsache, daß von vornherein etwas verschiedene Ostiengrößen durch gleichen pathologischen Umbau verschieden stark beeinflußt werden (6,86) und daß die Weite des Anulus fibrosus gering variierte, beweist dieses Ergebnis auch bei wahrscheinlicher Signifikanz, daß eine zunehmende Verschmelzung der Kommissuren eine steigende Einengung der Klappenöffnung nach sich zieht.

Bedeutender ist, daß sich bei der Gegenüberstellung der Beweglichkeit des vorderen Segels (Abbildung 14) keine signifikante Korrelation ergibt ($r = -0,410$) ($P > 0,05$). Das ist erstaunlich, nachdem eben betont wurde, daß die Flexibilität in den Kommissuren am Klappenring mit ihrer Verschmelzung gut übereinstimmt.

Da die Verwachsung der Kommissuren von geringer Verklebung bis zu beträchtlicher Fibrosierung mit besonders hochgradiger Verdickung reichen kann (76), ist es wichtig, daß auch die Breite der Kontrastmittelaussparung als Zeichen dieser Veränderungen berücksichtigt wird.

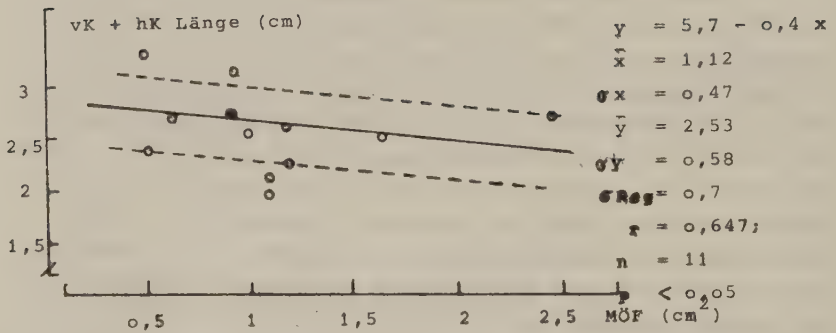


Abb. 13 : Beziehung zwischen der Länge der Kommissuren und der Mitralöffnungsfläche.

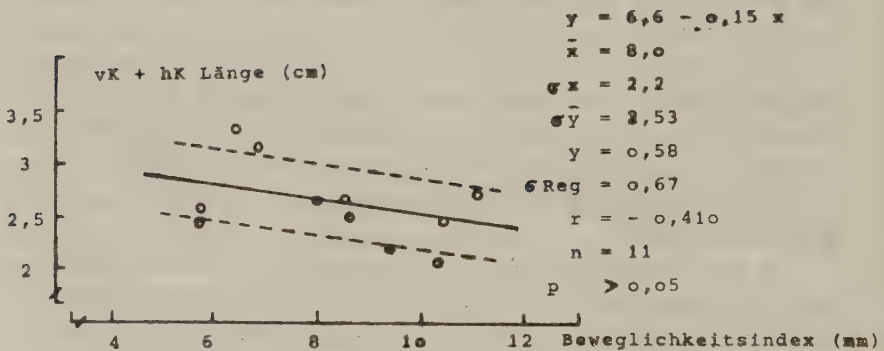


Abb. 14 : Beziehung zwischen der Länge der verschmolzenen Kommissuren und dem Beweglichkeitsindex.

Das arithmetische Mittel der Breite beider Kommissuren beträgt im Durchschnitt $1,95 \text{ mm} \pm 0,57 \text{ mm}$ bei Extremwerten von $2,91 \text{ mm}$ und $1,12 \text{ mm}$. Abbildung 15 enthält das Diagramm aus Kommissurenbreite und Beweglichkeitsindex und zeigt, daß sich die Stärke der Verwachsungen auf die Bewegung des vorderen Segels in nicht geringem Umfang auswirkt. ($r = -0,529$; $P < 0,01$). Die Korrelation ist signifikant. Auf das Klappenostium hingegen hat das Breiterwerden der Kommissuren unmittelbar keinen Einfluß, denn die Korrelation ist mit $r = -0,2121$ und $p > 0,05$ sehr locker (Abb. 16).

In Bezug auf den pathologischen Umbau der Kommissuren lassen diese Ergebnisse den Schluß zu:

Fortschreitende Verklebung der Kommissuren in zentraler Richtung und proliferative Fibrose mit Verdickung und Vernarbung verlaufen nicht kontinuierlich zusammen. Der erste Prozeß hat nur Einfluß auf die Klappeneinengung ohne entscheidende Verringerung der Segelmobilität, der zweite drückt sich in einer schlechteren Beweglichkeit der Klappe aus, ohne den Blutstrom wesentlich zu behindern.

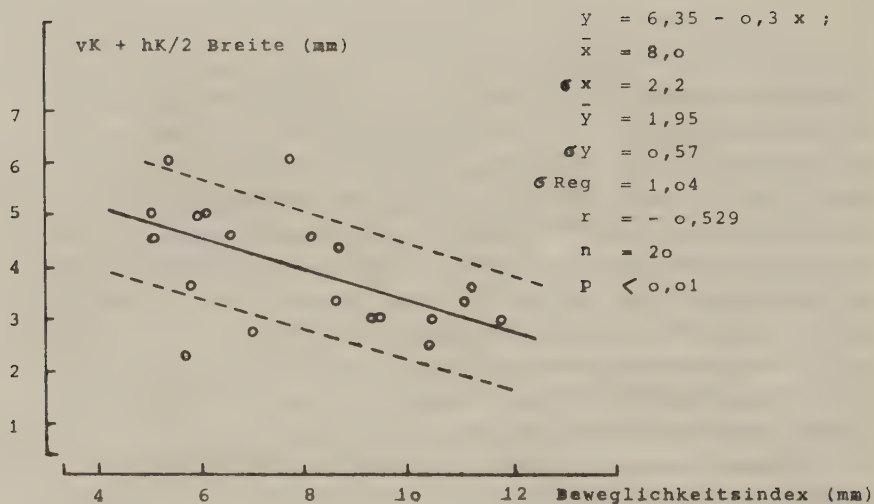


Abb. 15 : Beziehung der Kommissurenbreite zum Beweglichkeitsindex.

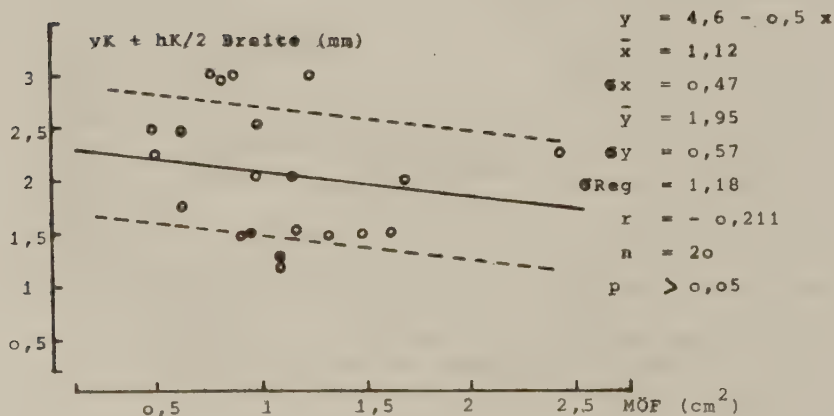


Abb. 16 : Beziehung der Kommissurenbreite zur Mitralöffnungsfläche.

4.3.3. Die Verdickung der Segel

Über die Oberflächenbeschaffenheit der Segel läßt sich im Kineangiogramm nicht allzu viel aussagen. Während der Diastole liegt nur ein Teil der Fläche tangential zur Projektionsrichtung und stellt sich deswegen dar. Meist sind die Segel am Klappenschließungsrand, an der Stelle ihrer stärksten mechanischen Belastung, besonders von Endocarditis und folgender Fibrosierung befallen (45). Wie am pathologischen Präparat ist aber eine Verdickung am deutlichsten am freien Klappenrand zu erkennen. In der Systole ist eine Strukturumwandlung durch sichtbare Unebenheiten der verdickten Segel feststellbar, da aber in dieser Situation die bandförmige, oft gezähnelte Kontur durch das gesamte in einer Ebene liegende Klappenmaterial bewirkt wird, ist eine quantitative Ausmessung allein der Segelverdickung nicht möglich. In der Tabelle 9 sind die Maße der verbreiterten Aussparungen eingetragen, gleichzeitig ist in grober Weise ihre Form beschrieben, indem zwischen glatter und zackiger Begrenzung und eben noch sichtbarer Abzeichnung unterschieden wird.

Bei Mitralöffnungsflächen von mehr als $1,35 \text{ cm}^2$ war der freie Segelrand beider Klappen, der anterioren und posterioren gerade noch sichtbar und glatt konturiert. Bei Öffnungen unter $0,92 \text{ cm}^2$ zeigte sich im Gegensatz immer ein deutliches oft gezähneltes Band. In dem Bereich von Öffnungen zwischen diesen Werten gab es unterschiedliche Veränderungen. Bei zwei Klappen mit jeweils 1 cm^2 Durchstromfläche war der freie Rand der Segel einmal kaum sichtbar, das andere Mal erheblich verdickt.

Die Form der in der Systole festgestellten systolischen Aussparung verteilte sich in ähnlicher Weise auf die berechneten Öffnungsflächen.

Dieses Ergebnis besagt, daß eine starke Ostiumeinengung mit einer Substanzvermehrung des Klappenmaterials einhergeht und eine geringe Stenosierung diesen Umbau noch vermissen läßt. Bei Mitralstenosen mittleren Ausmaßes kommen alle möglichen biologischen Varianten vor.

4.3.4. Der Klappenring

VAN DER SPRUY (86; s.S. 2) beschreibt bei gesunder Mitralklappe eine Größenordnung des Anulus fibrosus von 8 bis 12 cm Umfang während der Diastole. Das entspricht einem Durchmesser von 2,56 cm - 3,82 cm. Der Durchmesser des Klappenringes in dieser Serie betrug bei der stenotischen Klappe 3,64 cm bis 6,1 cm bei einem Mittelwert von 4,32 cm. Stenosierte Mitralklappen zeigen demnach eine Durchmesserzunahme ihres Anulus. Eine Abhängigkeit zwischen Stenosegrad und Klappenringweite konnte im Gegensatz zu BERNSMELERS Beobachtungen (13) nicht gesehen werden. Bei Verkalkung des Anulus ließ sich keine Abnahme der Weite feststellen. Zwei Patienten wiesen hochgradige Kalkeinlagerungen im Klappenring auf, dennoch lagen gerade bei ihnen die Werte über dem Durchschnitt.

KJELLBERG (55) konnte ein Abnehmen des Durchmessers während der Systole nur ausnahmsweise feststellen. Bei den hier untersuchten Patienten war die Weite in Diastole und Systole zwar nur fünfmal die selbe, jedoch war die Verkleinerung stets sehr gering. Siebenmal betrug sie weniger als 0,24 cm. Die größte Differenz war 1,35 cm. So wich der systolische Mittelwert von 4 cm um 0,32 cm vom diastolischen ab.

Auch die Verschiebung der Ventilebene gegen die Herzspitze während der Systole wurde gemessen. Sie ließ sich 16 mal nachweisen und schwankte sehr stark zwischen Extremwerten von 1,2 mm und 12 mm bei einem Durchschnittswert von $6,2 \pm 2,8$ mm.

KJELLBERG (55) findet bei der Mitralklappenstenose kleinere Werte. Bei ihm beträgt die Veränderung der Atrioventrikulärebene nur 3 bis 4 mm im Gegensatz zu Gesunden, wo die Verschiebung 5 - 8 mm ausmacht. Nach eigenem Ergebnis besteht bei der Mitralklappenstenose kein Unterschied.

Das von BERNSMAYER (13) beschriebene Phänomen, daß bei starren, kaum beweglichen Klappen die Ventilebene während der Diastole nicht hochsteigt, sondern insgesamt etwas tiefer tritt, konnte lediglich bei der Patientin T.G. nachgewiesen werden.

Interessant ist, daß sich die Klappenbene nur fünfmal gleichmäßig senkte, während achtmal die Verschiebung an der vorderen und lediglich zweimal an der hinteren Kommissur ein wenig größer war. Da die vordere Kommissur weiter lateral am Anulus fibrosus liegt, wäre das eine Bestätigung der von BERNHARD (10) an Hunden gemachten Beobachtungen, daß der der Aorta nahe gelegene Ringanteil relativ besser fixiert ist (s.S. 7).

4.3.5. Papiliarmuskeln und "subvalvuläre Stenose"

Daß bei einer Mitralklappenstenose die Chordae tendineae gelegentlich so verkürzt sind, daß sie direkt an den Papiliarmuskeln ansetzen scheinen, hat der Pathologe GRANT (46) beschrieben. Der Abstand der Muskeln zur Ventilebene ist angiographisch feststellbares Merkmal retrahierter Sehnenfäden und kann zur Beurteilung des subvalvulären Klappenapparates herangezogen werden. Geraffte Chordae sind zugleich meistens verdickt und verbacken und bewirken so eine "subvalvuläre Stenose" (72).

Die Papillarmuskeln konnten in der Regel leicht identifiziert werden, sie waren deutlicher in der Systole abzugrenzen. Nur bei vier Patienten war es bei schlechter Kontrastmittelfüllung und überlagerter Lungenstrukturzeichnung nicht möglich, die Umrisse zu erkennen.

Die Abstände der Muskeln zur Ventilebene lagen deutlich unter dem Normalwert von ca. 4 cm.

Der Durchschnittswert des arithmetischen Mittels von $1,43 \text{ cm} \pm 0,44 \text{ cm}$ beträgt nicht einmal die Hälfte. Die kleinste Entfernung mißt nur 0,48 cm, bei größtem Abstand (mit 2,35 cm) liegen die Muskeln ebenfalls noch relativ nahe an der Klappe. Die Sehnenfäden des hinteren Papillarmuskels waren nicht stärker verkürzt als die des vorderen. Ungefähr gleich häufig lag einmal der antero-laterale, das anderemal der postero-mediale Muskel näher. KJELLBERG (55) glaubte zu erkennen, daß der hintere Papillarmuskel jeweils mehr an die Ventilebene herangezogen ist. Die Beobachtungen von BERNSMETTER (13), daß bei verschieden starker Verziehung die Achse zwischen Vorhof und Kammer abknickt, konnte bei vier Patienten bestätigt werden. In Tabelle 9 sind die unterschiedlichen Papillarmuskelabstände mit eingetragen.

Trägt man die Mitralöffnungsfläche und das arithmetische Mittel der Papillarmuskelabstände vom Klappenring in der Systole gegeneinander auf (Abb. 17) ergibt sich eine Korrelation, die mit $r = 0,455$ das Signifikanzniveau von 95 % nicht erreicht. Der Einfluß der morphologischen Umbauprozesse des Sehnenapparates auf das Mitralostium ist nach diesem Ergebnis nicht gering, jedoch kann keine lineare Beziehung aufgestellt werden.

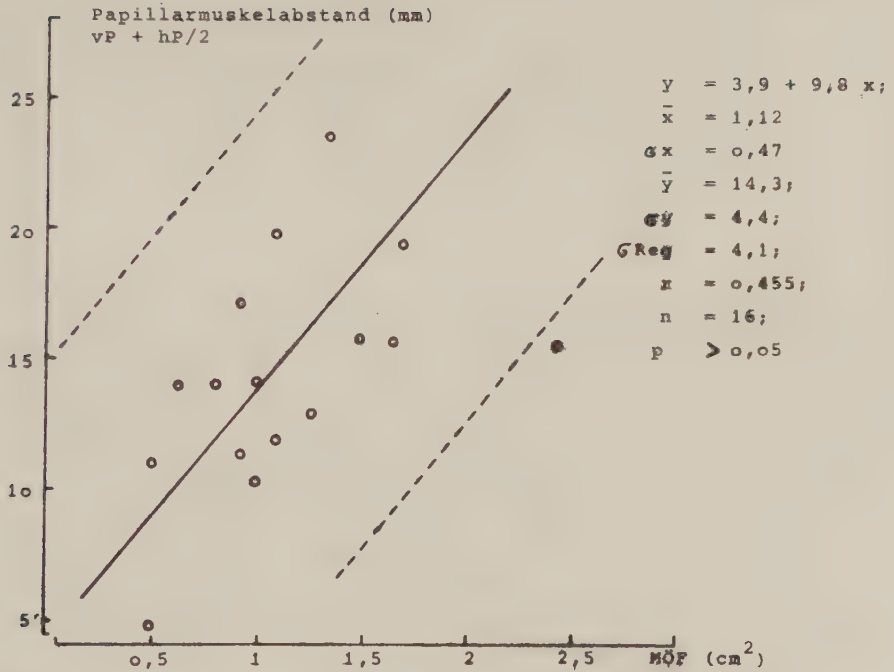


Abb. 17 : Beziehung zwischen dem Abstand der Papillarmuskeln zur Klappenebene und der Mitralöffnungsfläche.

Nachdem BERNISMEIER et al. (13) in den von ihnen definierten Gruppen der Bewegungseinschränkung eine zunehmende Verziehung der Papillarmuskeln durch geschrumpfte Chordae tendineae nachweisen konnten und nicht selten in Operationsberichten davon die Rede ist, daß das vordere Segel erst dann gut mobil ist, wenn die Papillarmuskeln längs gespalten werden, ist es konsequent, den Einfluß der Retraktion der Chorden auf die Beweglichkeit einmal näher zu studieren (Abb. 18).

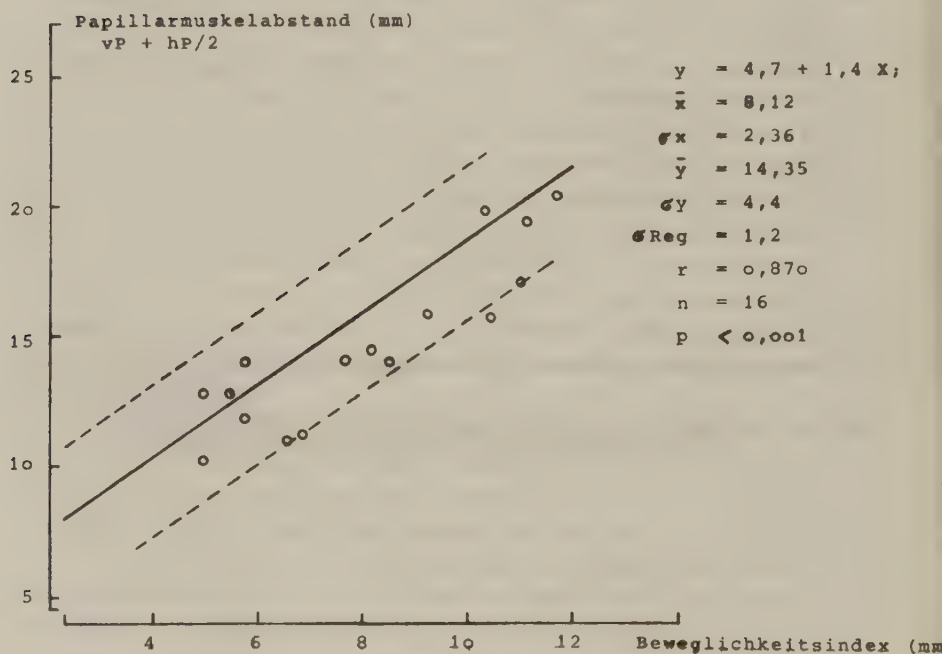


Abb. 18 : Beziehung zwischen dem Abstand der Papillarmuskeln zur Klappenebene und dem Beweglichkeitsindex.

Die Abhängigkeit der Mobilität von der Entfernung der Papillarmuskeln vom Klappenring ist hochgradig. Mit $r = 0,8698$ ergibt sich ein deutlicher Hinweis auf eine lineare durchschnittliche Beziehung, die sogar noch bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von nur 0,1 % in höchstem Maße signifikant ist ($P < 0,001$).

4.3.6. Verkalkungen

Bei fünf Patienten konnten auf der kinelektrographischen Aufnahme Verkalkungen unterschiedlichen Ausmaßes festgestellt werden. Einmal war nur ein in der vorderen Kommissur lokalisierter Herd zu sehen, bei zwei Patienten hatten die Kalkablagerungen von der hinteren Kommissur auf den subvalvulären Apparat übergegriffen, einmal befanden sich die Kalkgranula im Klappenring und in der vorderen Kommissur, ein andermal hatte die Verkalkung sowohl Ring, Kommissuren als auch Segel befallen.

Viele Untersucher, unter anderen MC. INTOSH (60), sehen Verkalkungen als Indikation für einen totalen Klappenersatz an. Die beiden Patienten mit alleiniger Verkalkung in der vorderen Kommissur bzw. zusätzlich am Klappenring wurden am offenen Herzen operiert. Die angiographischen Befunde konnten intraoperativ bestätigt werden.

Eine Rekonstruktion der Klappe war jedesmal möglich. Die Tabelle 9 zeigt den Schweregrad der Verkalkung und die Verteilung auf die Ostiumgrößen.

4.3.7. Röntgenkineardiographische und Operationsbefunde

Bei der Intraoperativen Inspektion und Palpation des Klappenapparates wurden alle kineardiographischen Analyseergebnisse über anatomische Veränderungen und Störungen der Klappenfunktion bestätigt. Nur in einem Fall ergaben sich größere Differenzen zwischen der Beurteilung des Kineardiogramms und dem Befund bei der Operation: Die praeoperative Diagnose hieß: Stark eingeschränkte Beweglichkeit mit an die Klappenebene herangezogenen Papillarmuskeln. Der OP-Bericht beschrieb ein gut mitschwingendes aortales Segel und relativ zarte Sehnenfäden.

4.3.8. Kontrastmittelentleerung aus dem Vorhof

Neben der Beschreibung der morphologischen Struktur und des Bewegungsablaufes der Mitralklappe kann auch der Kontrastmittelstrahl, der sich durch das eingeengte Ostium aus dem Vorhof in die Kammer ergießt, beurteilt werden. Der Durchmesser des sog. "Jet" wird allgemein als nützlicher Hinweis auf den Stenosegrad gewertet (13, 73, 74, 79, 84).

Die Breite des Kontrastbandes lag bei einem Mittelwert von $1,38 \pm 0,32$ cm zwischen Extremwerten von 0,87 cm und 2,03 cm. In Abbildung 19 ist die der Mitralöffnungsfläche gegenübergestellt. Für $r = 0,4104$ ist die Beziehung auf dem Niveau $P < 0,05$ leider nicht signifikant. Das heißt aber, daß der Durchmesser des "Jet" gar nicht so bedeutungsvoll für eine Abschätzung der Öffnung ist.

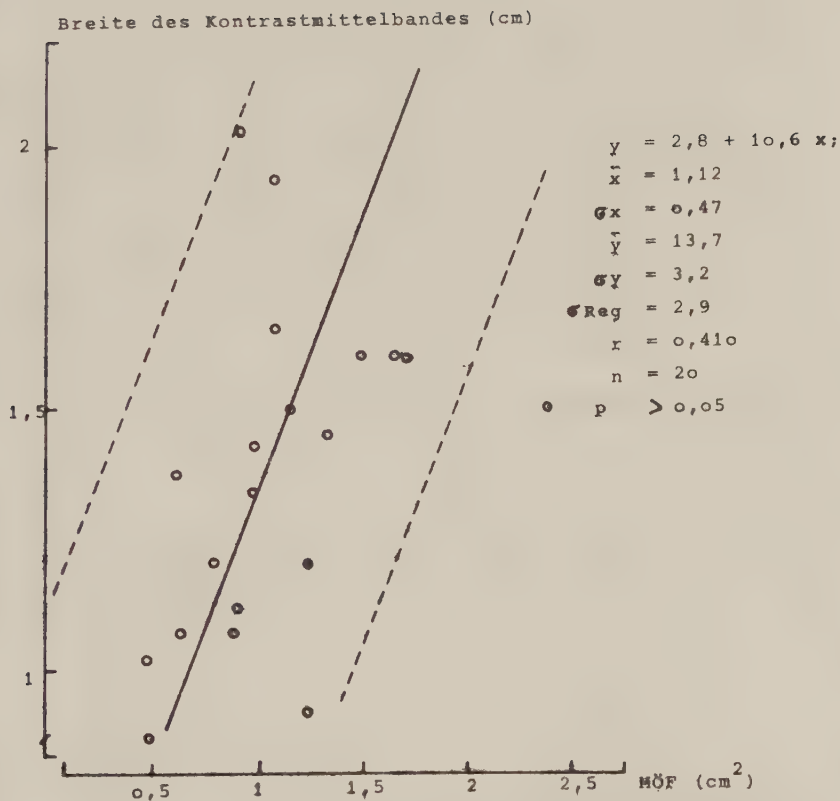


Abb. 19 : Beziehung der Breite des Kontrastmittelbandes zur Mitralöffnungsfläche.

Da die maximale Öffnungsfläche des Mitralostiums sogar bei pathologisch nicht veränderten Herzen während der Diastole eher spaltförmig als rund ist (82) sagt bei deformierten Klappen der längste Durchmesser in Verlängerung der Kommissuren noch viel weniger über die wahre Größe des Ostiums aus.

Da auch die Dichte des Strahles nicht einheitlich ist, sollte ihre Berücksichtigung zu einem besseren Resultat führen. Mit bloßem Auge war es gerade noch möglich, eine Wertskala von 5 Schweregraden aufzustellen. Ein kräftiger Strahl erhielt die Benotung 2,5, ein sehr blasser 0,5; dazwischen wurden noch die Noten 2; 1,5; und 1 ausgeteilt.

Das geometrische Mittel aus der Breite und Dichte des Strahles und die Mitralöffnungsfläche sind in Abbildung 20 aufgetragen. Der Wert r beträgt nun 0,5282. Damit ist die Relation signifikant auf dem Niveau von $P < 0,05$.

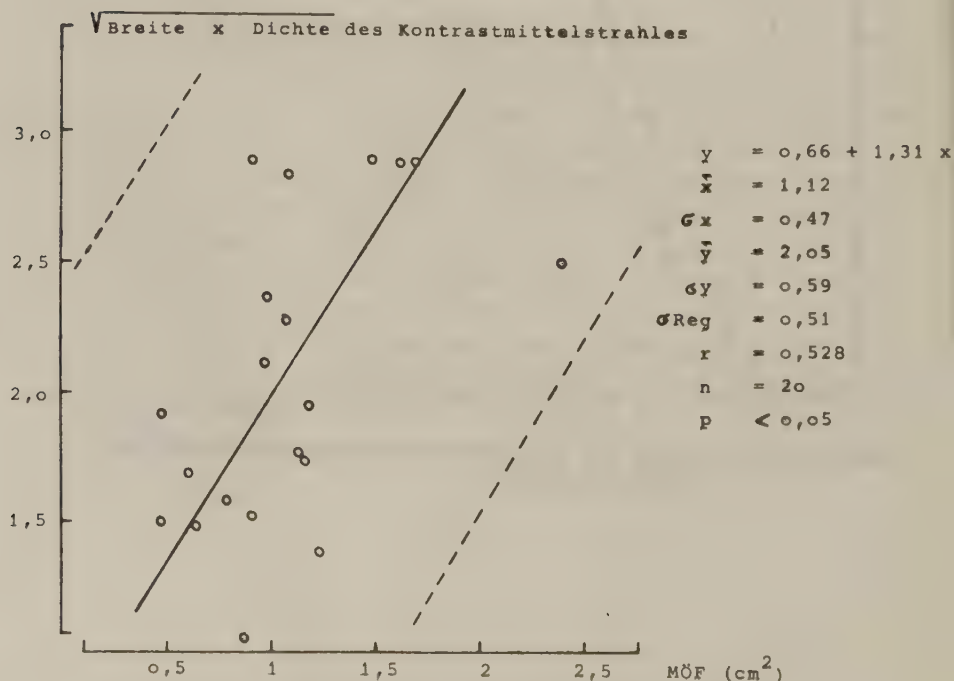


Abb. 20 : Beziehung des geometrischen Mittels aus Breite und Dichte des Kontrastmittelstrahles zur Mitralöffnungsfläche.

Der gebildete Index sagt nach diesem Ergebnis mehr über das Restostium aus als der Durchmesser allein. Um die Mitralöffnung genauer abschätzen zu können, wären Aufnahmen in verschiedenen Ebenen notwendig.

Die im Kapitel Methodik beschriebenen Verfahren der Bestimmung Kontrastmittelclearance sind nach den vorliegenden Ergebnissen am wenigsten geeignet, die Durchflußbehinderung einzustufen.

Bei zwei Öffnungsflächen von $2,46 \text{ cm}^2$ und 1 cm^2 bleiben die Vorhöfe gleich lange mit Kontrastblut angereichert, nämlich für die Dauer von fünf Herzschlägen. Umgekehrt sind einmal zehn und einmal nur vier Herzaktionen notwendig, um die Vorhöfe bei gleicher Ostiumgröße von $1,1$ bzw. $1,18 \text{ cm}^2$ zu entleeren. Auch die Ventrikelfüllung ist kein gutes Maß. Die Kontrastanreicherung nach dem ersten Fluß steht in keiner engen Beziehung zur Klappenöffnung.

Dafür können mehrere Gründe verantwortlich gemacht werden. Die gespritzte Kontrastmittelmenge war nicht einheitlich, da sie sich meist nach dem Körpergewicht richtete. Vorhof- und Ventrikelgröße sowie beider Kontraktionskraft sind verschieden und nicht zuletzt ist eine Dichtebestimmung auf einem Röntgenbild ohne die erst in der Entwicklung begriffene Videodensitometrie sehr unzuverlässig.

4.3.9. Originalaufnahmen

Zur Veranschaulichung der Beobachtungen können auf den folgenden Seiten nur einige aus den 35 mm - Negativen erhaltenen Originalbilder wiedergegeben werden.



Abb. 21 : Einzelaufnahme eines Röntgenkinofilms nach der schnellen Öffnungsbewegung in der Diastole. Es stellen sich die verbackenen, unregelmäßig geformten Kommissuren dar. Die von den Kommissuren ausgehende durchgehend sichtbare Aussparung wird durch die beiden nicht mehr getrennt dargestellten freien Segelränder des vorderen und hinteren Mitralsegels gebildet. MöF : $1,5 \text{ cm}^2$.

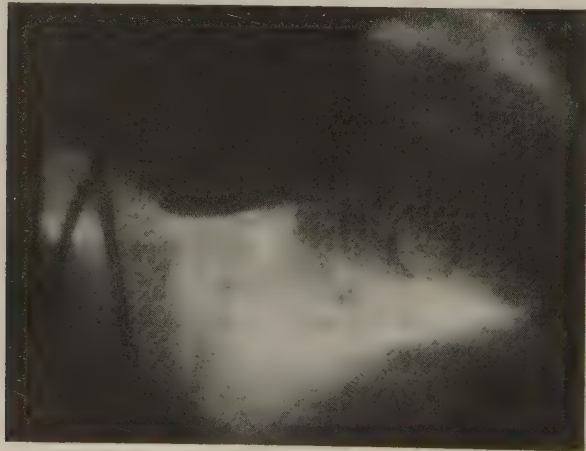


Abb. 22: Die Klappenform ist im Gegensatz zur Kuppelform des vorigen Bildes mehr trichterförmig. Die langen verschmolzenen Kommissuren sind zarter. MöF : $0,92 \text{ cm}^2$.



Abb. 23 : Auch in diesem Bild wird die sog. Trichterform deutlich. Die Beweglichkeit des vorderen Mitgalsegels ist nur wenig eingeschränkt. MÖF : 1,66 cm².



Abb. 24 : Bei gut erhaltener Klappenbeweglichkeit sind zwei voneinander getrennte Kontrastmittelstreifen erkennbar, vermutlich bedingt durch umschriebene subvalvuläre Sehnenverwachsung. MÖF : 1,35 cm².

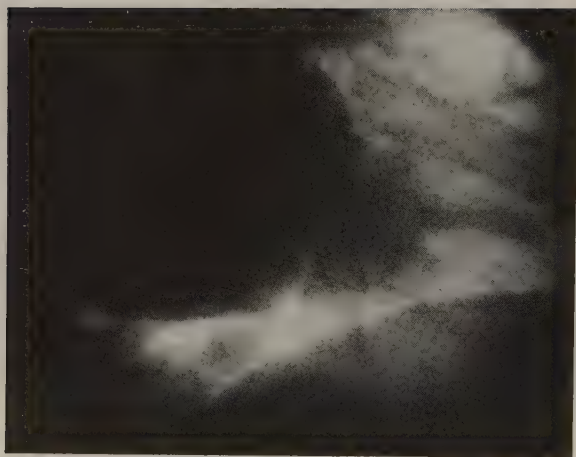


Abb. 25 : Einzelaufnahme bei der gleichen Patientin während der Systole. Die Klappenringebene ist gerade erkennbar. Das vordere Mitralsegel wölbt sich gegen den linken Vorhof.

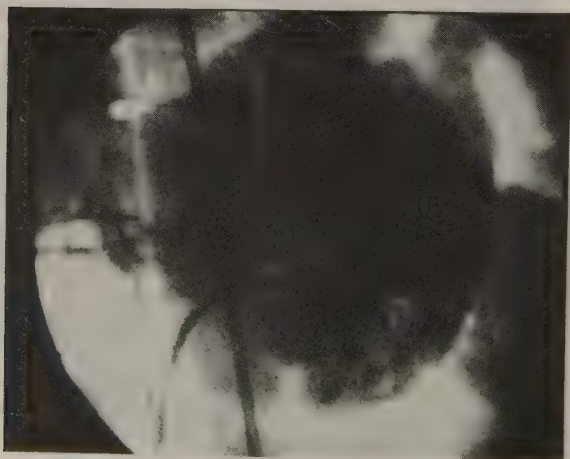


Abb. 26 : Deutlich dargestellte, zackig begrenzte Aussparung der Klappenringebene während der Systole. Großer Vorhof. MöF : 0,79 cm².



Abb. 27 : Die beiden Papillarmuskeln werden bei kleinem Ventrikellumen während der Systole gut sichtbar. MÖF : 1,1 cm².



Abb. 28 : Der Klappenring stellt sich in zwei Ebenen dar, da der lateral gelegene Teil an der Ventilebenenverschiebung stärker teilnimmt. MÖF : 1,2 cm².



Abb. 29 : Sog. "initial jet", der Kontrastmittelstrahl, der sich nach Beginn der Diastole aus dem linken Vorhof in den Kammerraum ergießt. MÖF : $0,63 \text{ cm}^2$.

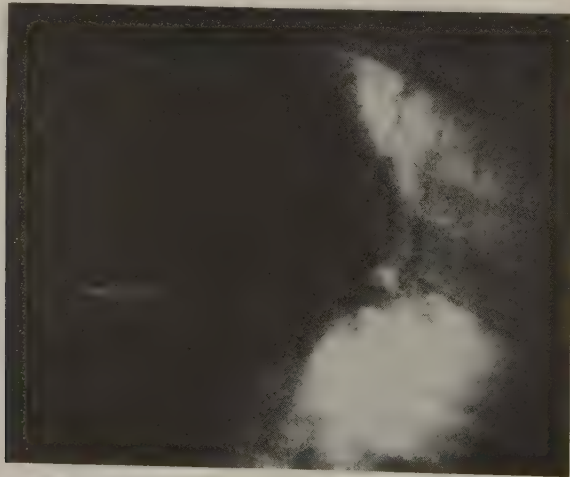


Abb. 30 : Ausgeprägte Verkalkungen an der vorderen Kommissur und subvalvulär. MÖF : $1,0 \text{ cm}^2$.

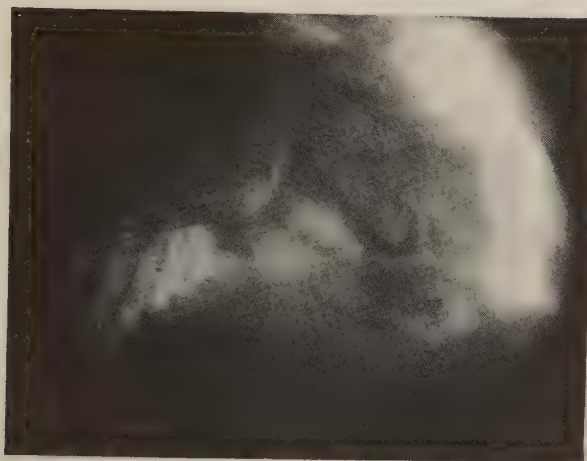


Abb. 31 : Kommissuren und freie Segelränder fassen sich bei stärkeren Verwachsungen nicht trennen. Zusätzlich wird der verdickte Klappenring auch während der Diastole erkennbar. MÖF : $0,63 \text{ cm}^2$.

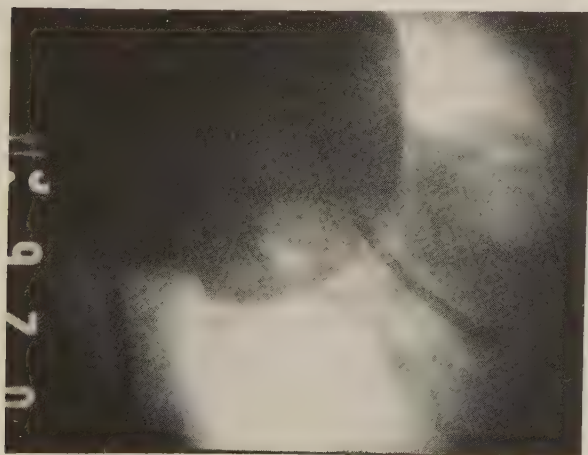


Abb. 32 : Es stellen sich diastolisch die beiden Kommissuren und die beiden Mitralsegel als feine Konturen dar. MÖF : $2,46 \text{ cm}^2$.



Abb. 33 : Zusätzlich zu beiden Mitralsegeln ist der Klappenring
auch während der Diastole abgebildet. MÖF : $1,7 \text{ cm}^2$,

4.4. Diskussion der kineangiokardiographischen Ergebnisse

Die für die Beurteilung des Schweregrades einer Mitralklappenstenose herangezogenen klinischen und hämodynamischen Befunde besitzen nur einen indirekten Aussagewert. Demgegenüber ermöglicht die selektive kineangiokardiographische Darstellung des Mitralklappenapparates eine direkte Aussage über die zugrunde liegenden morphologischen Veränderungen.

BERNSMEIER et al. (12, 13) fanden keine Relation zwischen der Schwere der Klappenveränderungen und der Ostiumweite, die biptisch kontrolliert wurde. Nach Form und Ausmaß der Veränderungen ergaben sich bei ihnen die schon mehrmals erwähnten drei Gruppen, wobei die einzelnen Faktoren, die für eine Ostiumeinengung in Frage kommen, anscheinend alle gleichzeitig an Bedeutung zunahmen. Sowohl die Verklebung der Kommissuren, die Verdickung der Segel, als auch die Bewegungseinschränkung und die Heranziehung der Papillarmuskeln an die Klappenebene waren in der jeweils höheren Gruppe deutlicher. BERNSEMEIER'S Folgerung ging dahin, daß die Schwere einer Mitralklappenstenose nicht allein aus der Größe des verbliebenen Ostiums definiert werden kann.

Wie KJELLBERGS (55) Serie brachte auch die vorliegende Untersuchung das Resultat, daß diese Veränderungen für sich am einzelnen Patienten sehr differieren können. Eine gut bewegliche Mitralklappe schließt zum Beispiel weder lange verschmolzene Kommissuren noch eine Oberflächenverdickung der Segel aus.

So nahmen STEINHART et al. (84) eine ganz andere Gliederung vor. Sie teilen in Gruppen ein mit

1. "membranösen Klappen, zart und beweglich".
2. "verdickten, aber beweglichen" und
3. "verdickten und steifen Klappen".

Nachdem die einzelnen Merkmale mit der Mitralöffnungsfläche korreliert sind, zeigt sich, daß außer der fortschreitenden Verbackung der Kommissuren in zentraler Richtung kein Punkt für sich allein geeignet ist, die Größe des Restostiums annähernd abzuschätzen.

Es gäbe die Möglichkeit, aus all diesen Parametern einen Index zu bilden, um aus der verschiedenen Morphologie der einzelnen Klappen auf die Öffnung schließen zu können. Die Wichtigkeit der Parameter ist nun leider nicht aus der Größe des Korrelationskoeffizienten zu entnehmen. Denn es wird nie offenkundig, ob und wie stark bei einer Relation andere Einflüsse mit hineinspielen.

Es wurden der Papiliarmuskelabstand als Zeichen der subvalvulären Stenose und auch die Beweglichkeit der Klappe mit der Öffnungsfläche korreliert. Die Koeffizienten sind mit $r = 0,455$ und $r = 0,442$ belnahe gleich; dennoch darf nicht der Schluß gezogen werden, daß deswegen Beweglichkeit und Muskelabstand zu gleichen Anteilen auf die Ostiumeinengung wirken. Beide Parameter sind ja zueinander linear. Deshalb ist es nicht einmal möglich, zu entscheiden, welcher Parameter auf die Klappenöffnung Einfluß hat und welcher nur abhängige Veränderung ist. Das nur als Beispiel. Jedenfalls dürfte es schwierig, nach dem vorgebrachten Einwand fast unmöglich sein, einen aussagekräftigen zuverlässigen Index aufzustellen. Es ist auch nicht notwendig, da mit der berechneten Mitralöffnungsfläche (siehe Kapitel hämodynamische Ergebnisse) ein sehr gutes Maß vorliegt.

In der Ultraschallkardiographie werden zur Kennzeichnung der Segelbewegung einmal die Höhe des Ausschlags, d. h. die Amplitude zwischen maximal geöffneter und geschlossener Position, zum anderen der Kurvenabfall während der Diastole,

d.h. die Geschwindigkeit der Segelbewegung während dieses Zeitraums benutzt. Die Öffnungsbewegung ist wie bei normalen Klappen ($\bar{m}$: 370 mm./sec.) auch bei hochgradigen Stenosen noch sehr schnell ($\bar{m}$: 174 mm./sec.) (31). Während des raschen Bluteinstromes gleiten die Segel in eine angenäherte Position, schon in Richtung der geschlossenen Klappe (31, 33). Diese Bewegung ist mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 125 mm/sec sehr viel langsamer (31, 33). Schon bei leichter Stenosierung der Klappe ist sie stark eingeschränkt ($\bar{m}$ = 36 mm./sec.) (31). Deshalb können die differenzierenden Geschwindigkeiten neben der Amplitude der Kurve gut zur Beschreibung der Bewegungseinschränkung herangezogen werden.

EDLER (31) erhielt keine Beziehung zwischen der Ostiumgröße und dem diastolischen Abfall, d.h. der Geschwindigkeit des Segels. Im Einzelfall war keine Aussage möglich. So traf z.B. eine Geschwindigkeit von 20 mm./sec. bei Flächen zwischen 0,8 und 2,3 cm² auf.

Auch SEGAL et al. (81) veröffentlichten eine Korrelation von Befunden bei Ultraschallkardiographie mit berechneter Mitralklappenöffnung. In einem engen Bereich zwischen 0,5 und 1 cm² Einstromfläche lagen Geschwindigkeiten von 10 mm./sec. bis 40 mm./sec.. Die Relation war demnach ebenfalls sehr locker.

GUSTAFSON (48) und EFFERT (34, 35) brachten dagegen heraus, daß diastolische Geschwindigkeit des vorderen Segels und Mitralklappenöffnungsfläche miteinander korrelierten, allerdings nicht bei Patienten, bei denen gleichzeitig die Amplitude sehr klein war, nämlich unter 15 mm.

SEGAL (81) macht für den Geschwindigkeitsabfall zwei Faktoren verantwortlich, nämlich strukturelle, so auch subvalvuläre Veränderungen und die Durchflußmenge, denn für die Adaptation der Segel ist die Füllung ihrer "recessus" ein entschei-

dender Punkt. Je größer die Ventrikelfüllung und je kleiner der Druck im linken Vorhof, umso schneller diese Bewegung. So werden bei Mitralklappeninsuffizienz wegen des großen Einstromvolumens Geschwindigkeiten bis 250 mm./sec. gefunden (8, 9).

Da zwischen Beweglichkeit im Kineangiogramm und Amplitude im Kurvenzug des Echos eine gute Übereinstimmung herrscht (48), ist bei Einschränkung des Klappenausschlags die Geschwindigkeit eher von morphologischer Umstrukturierung als von der Einstrommenge abhängig. Das erklärt die Diskrepanz zwischen guter Relation zur Öffnung bei großer und schlechter Relation bei kleiner Amplitude. Die Studie von GUSTAFSON (48, 49) brachte dabei fast gleich große Geschwindigkeiten zwischen 7 und 14 mm./sec. und Öffnungsflächen zwischen 0,9 und 2,5 cm².

Die Beweglichkeit des Segels hängt nun nach den vorliegenden Ergebnissen in erster Linie von der Retraktion und Verdickung der Sehnenfäden ab. So wird verständlich, daß die Segel in der Diastole nicht ungehindert gleiten können. Nur lockere, zarte Chorden ermöglichen den Klappen eine fast uneingeschränkte Beweglichkeit (42).

Sowohl negativ ausfallender Vergleich zwischen Geschwindigkeit und Klappenöffnung bei kleiner, als auch positive Relation bei großer Amplitude setzen das selbe voraus, nämlich eine Variation der Ostienweiten bei erhaltener und eingeschränkter Beweglichkeit. Die Befunde von EDLER (31) und SEGAL (81) und GUSTAFSON (48) und EFFERT (34, 35) widersprechen einander also nicht. Sie zeigen alle, daß Ausschlag der Segel und Klappenöffnung miteinander nicht viel zu tun haben. Zu demselben Ergebnis kommt diese Arbeit.

GUSTAFSON (48) beschreibt zwei weitere Beispiele:

1. Die Ultraschallaufzeichnung ergibt eine Amplitude von 28 mm. und eine diastolische Geschwindigkeit von 11 mm./sec.. Bei der Operation wird eine fast normal bewegliche Klappe mit einer Öffnungsfläche von $1,1 \text{ cm}^2$ gefunden.

2. Das Echokardiogramm zeigt eine Amplitude von 13 mm. und eine Geschwindigkeit von 7 mm./sec.. Der OP-Bericht beschreibt eine gering bewegliche Klappe mit einem Ostium von $2,1 \text{ cm}^2$.

Bevor auf die Ursachen dieses unterschiedlichen Verhaltens eingegangen wird, muß ein Vergleich der von verschiedenen Untersuchern gemessenen Amplituden erst zeigen, ob eine Übereinstimmung in der Beurteilung von gut und schlecht beweglichen Segeln herrscht.

KJELLBERG (55) mißt angiographisch die Beweglichkeit als größten Ausschlag des aortalen Segels zwischen Systole und Diastole und erhält eine mittlere Amplitude von 12 mm. (4 mm - 29 mm). Der diastolische Ausschlag der gegenwärtigen Studie liegt zwischen 4,3 mm und 21,8 mm bei einem Mittelwert von 11,4 mm. Da die systolische Vorwölbung gegen den Vorhof durchschnittlich 6,5 mm. betrug und die Ventilebenenverschiebung mit durchschnittlich 6,2 mm. gleiche Ausmaße annimmt, decken sich die beiden Ergebnisse, denn KJELLBERG hat die Ventilebenensenkung nicht berücksichtigt, dafür aber den systolischen Ausschlag einbezogen.

In der Echokardiographie entspricht die Amplitude ebenfalls der Gesamtbewegung des Mitralsegels einschließlich der Wanderung des Klappenringes (33).

EDLER (31) findet unter 124 Patienten Werte zwischen 5 mm und 32 mm bei einem Mittelwert von 23 mm, EFFERT (33) zeichnet Amplituden von 10 mm bis 20 mm auf und GUSTAFSON (48) erhält Werte von 10 mm bis 29 mm ($\bar{m} = 20 \text{ mm}$).

Die höheren Werte bei der Ultraschallmethode lassen sich durch die Zusammensetzung der Patienten erklären. Beim Studium kinekkardiographischer Befunde sollte immer daran gedacht werden, daß das Krankenmaterial insofern ausgesucht ist, als es nur Patienten vertritt, die bereits klinisch durch ein erstes "screening" für eine operative Korrektur in Erwägung zu ziehen sind. In die Ultraschalldiagnostik werden Patienten mit leichteren Mitralstenosen in der Regel eingeschlossen.

In Bezug auf das Gesamtspektrum der Mitralstenosen dürfte eine Amplitude von 15 mm. wirklich als Grenzwert gelten. Jede Mobilitätsbehinderung unter diesem Wert kann als schwer bezeichnet werden.

Nach den bisherigen Ergebnissen müssen zwei Fragen beantwortet werden:

1. Was kann bei relativ gut erhaltener Beweglichkeit der Mitralklappe eine kleine Öffnung bedingen?
2. Warum haben schlecht bewegliche Klappen manchmal ein relativ großes Ostium ?

Zu Frage 1:

KJELLBERG (55) fand in zwei Fällen eine kaum nennenswerte Begrenzung der Beweglichkeit. Die darauffolgenden Operationen brachten diesen Befund: "Verklebung der Segel nur an umschriebener Stelle am freien Segelrand mit geringer Verbackung der Sehnenfäden. Lateral davon Schlitze, durch die auch eine Regurgitation während der Systole erfolgt".

KJELLBERG bezeichnet den Mittelteil am Klappenrand als "kritische Fläche der Segelansätze", die gerne zu einer Fusion neigt.

Es war auffällig, daß auch in der vorliegenden Untersuchung gerade die Mitralklappen eine gute Beweglichkeit in Relation zu ihrer Öffnungsfläche zeigten, bei denen die sog. "Trichterform" vorlag.

Es wurde beschrieben, daß die Verklebung der Kommissuren nicht in näherer Beziehung zur Beweglichkeit der Segel steht. So zeigten drei von diesen vier Patienten lange verschmolzene Kommissuren, was bei den zwei davon operierten Fällen bestätigt werden konnte. Einmal war der freie Segelrand erheblich verdickt.

Der OP-Bericht der Patientin G. B. lautete ähnlich wie der obige: "Das Mitralostium verengt sich trichterförmig nach unten, offenbar dadurch, daß die Sehnenfäden erheblich verwachsen sind". Interessant ist, daß im Angiogramm zwei voneinander getrennte Kontrastmittelstreifen gesehen werden konnten. Es liegt also der gleiche Zustand vor wie bei den Patienten aus KJELLBERG'S Reihe. Bei einer weiteren operierten Patientin fanden die Chirurgen ebenfalls verbackene Sehnenfäden.

Die Folgerung kann nur lauten, daß für eine Einengung des Ostiums bei rel. gut erhaltener Beweglichkeit der Segel drei Dinge in Frage kommen:

1. Die Kommissurenlängen
2. Die Verdickung am Segelrand
3. Die Fusion der Segelränder an ihrer "kritischen Fläche" und die dazu gehörige Verschmelzung der Chorden.

Weiterhin kann nach diesem Ergebnis der Schluß gezogen werden, daß auch ohne Retraktion und Schrumpfung eine Fusion der Sehnenfäden zu einer subvalvulären Stenose führt. Die Trichterform entsteht dadurch, daß die Segel nicht auseinanderweichen können (46; s. S. 9). Die Füllung ihrer "recessus" verleiht ihnen wegen der noch vorhandenen Bewegungsfähigkeit die gegen das Restostium konvexe Kontur. GUSTAFSON (48) meint, daß bei subvalvulärer Stenose die Mitralöffnungsfläche vom Chirurgen oft überschätzt wird, besonders wenn die Verbackung der Kommissuren nur gering ist.

Das hat der Vergleich in Kapitel 4.1.2. bestätigt.

Zu Frage 2:

Aus der Tatsache, daß sich in der Serie von KJELLBERG (55) von zehn Fällen mit der geringsten Beweglichkeit (vorderes Segel < 9 mm.) bei der Operation vier als kombinierte Klappenfehler herausstellten und vier Verkalkungen aufwiesen, ergibt sich ein besonderer Aspekt. Die Verkalkungen konnte er in der Kardioangiographie in erster Linie nahe den Kommissuren als granuläre Erhebungen lokalisieren. Die Biegsamkeit dieser Abschnitte war besonders stark herabgesetzt.

Ebenso weisen die Ultraschallbefunde alle in diese Richtung. EDLER (31) und GUSTAFSON (49) stellten eine abnehmende Amplitude mit zunehmender Verkalkung fest, GUSTAFSON (48) auch mit zunehmender Begleitinsuffizienz. Der Unterschied der Mittelwerte von $\bar{m} = 20,9$ mm. ohne und $\bar{m} = 17,5$ mm. mit Regurgitation war statistisch signifikant. Allerdings kann in einigen Fällen mit überwiegender Regurgitation auch eine vergrößerte Amplitude gesehen werden (8, 9).

EDLER (31) erkannte auch, daß bei Gruppen mit mäßiger und hochgradiger Verkalkung die Geschwindigkeit des diastolischen Abfalls immer niedrig war, sogar bei Klappenöffnungsflächen von mehr als 2 cm^2 . Diese langsame Bewegung sei an die Steifheit des Klappenapparates geknüpft.

Die kleinsten Werte im Bewegungsumfang fanden sich auch in dieser Arbeit bei Patienten mit Verkalkung und zwar nicht nur, wo der subvalvuläre Apparat befallen war, sondern auch bei alleiniger Verkalkung in den Kommissuren, sogar ohne besonders kräftige Heranziehung der Papillarmuskeln an die Ventilebene.

Der Flexibilitätseinschränkung durch fibrös verdickte Kommissuren (s. S. 69) kommt erst bei Verkalkung eine besondere Bedeutung zu. Dann kann, wenn nur die Bewegungshemmung durch subvalvuläre Veränderungen berücksichtigt wird, eine Stenose als zu schwer betrachtet werden.

Hinzu kommt, daß Verkalkung und Schrumpfung der Klappen-substanz oft einheitlich verlaufen (76). Deswegen wird bei fortschreitender Vernarbung die Mitralklappe oft zusätzlich insuffizient. Gleichzeitig stellt das größer gewordene Ostium aber ein kleineres Hindernis dar. Die Patientin Z. M. wies wahrscheinlich wegen ihrer Kalkablagerungen im Segel eine angiographisch nachweisbare Insuffizienz vom Grade 1 - 2 auf. Wenn die Oberflächen der Segel stark deformiert sind, können sie beim Klappenschluß nicht fest aneinander liegen. Eine Regurgitation ist unausbleibliche Folge (22). Bei fünf Patienten schienen die Bewegungen im Verhältnis zur Öffnung sehr klein zu sein. Immerhin zeigten zwei davon Verkalkungen und zwei, wenn auch nur auskultatorisch, eine geringe Begleit-Insuffizienz. Bei der Patientin T.G. wurde sogar intraoperativ ein "eingerohtes hinteres Segel" beschrieben.

Welche Bedeutung kommt nun all diesen Ergebnissen für die Praxis zu?

Dadurch, daß die Beweglichkeit der Klappe von zwei Faktoren abhängt, nämlich der Fibrosierung in den Kommissuren und der Retraktion der Sehnenfäden, ist für die Wiederherstellung der Klappenfunktion einmal die Sprengung der Kommissuren, zum anderen die Spaltung und Korrektur von Sehnenfäden und Papillarmuskeln notwendig. Daß bei stenotischen Klappen, bei denen die Segel unmittelbar aus den Papillarmuskeln entspringen, eine Spaltung dieser Muskeln unumgänglich ist, haben neuerdings Pathologen nach Begutachtung ihrer Präparate gefolgert (72, s. S. 9).

Wenn RUSTED (77) bereits 1952 die Mitralklappenstenose in "Kommissurentyp", "Segeltyp", "Chordentyp" und "kombinierten Typ" einteilte, spricht das dafür, daß schon frühzeitig die Bedeutung der Komponenten, die zu einer Stenose führen können, erkannt wurde (s. S. 66).

Auch MOUSEY (63) und LOGAN et al. (58) betonten zu Anfang des vorigen Jahrzehntes, daß die Stenose in erster Linie von der Starrheit der Segel abhängen kann. "In diesem Falle stellen sie ein obstruktives Hinderniß dar, obwohl sie vom Chirurgen getrennt werden können". Und MORROW (62) erklärte, "die Beweglichkeit der Segel habe sich als das beste Zeichen erwiesen, die verschiedenen Formen der Mitralstenose abzugrenzen".

Ein wenig später berichtete LITWAK (57), "nur beim Kommissurentyp könne eine geschlossene Operation die anatomischen und hämodynamischen Verhältnisse wiederherstellen". Und obwohl häufig kinelektrographisch bei starker Bewegungseinschränkung die Papillarmuskeln dicht an der Klappenebene gefunden wurden (13, 55, 73), sind Konsequenzen erst kürzlich erfolgt.

NORDMANN et al. (65) konnten zeigen, daß bei Patienten mit Veränderungen des gesamten Klappen- und Papillarmuskelapparates eine Rekonstruktion mit Vergrößerung des Restostiums und Beseitigung der subvalvulären Stenose möglich war. Nur nahezu vollständige Unbeweglichkeit der Klappe, besonders mit Verkalkung und Deformierung verlangte einen Klappenersatz.

Wie wichtig ein chirurgisches Eingreifen am Segelapparat ist, beweisen die schlechten postoperativen Befunde bei Unterlassung einer Rekonstruktion.

EDLER (31) beschreibt drei Patienten mit kleiner Amplitude im Echokardiogramm, bei denen postoperativ die Geschwindigkeit nur auf ca. 25 mm/sec. anstieg, gegen sonstige Vergrößerung auf ca. 45 mm/sec. Anbetracht des Fehlens von Verkalkungen muß eine außergewöhnliche Starrheit der Mitralklappe vorgelegen haben, die bei Kommissurotomie nicht entscheidend gebessert werden konnte. EFFERT (33, 35) fand, daß die Größendifferenz in der Geschwindigkeit vor und nach Operation unabhängig vom Ausgangswert vor dem Eingriff war; d. h. bei hochgradigen als auch bei leichten Klappenstenosen kann das operative Resultat ein günstiges oder weniger günstiges sein. Bei der Gegenüberstellung der Geschwindigkeitswerte und der chirurgischen Angaben über die bei der Operation erzielte Erweiterung des Mitralostiums

entstand eine Diskrepanz. Bei 23 Patienten wurde nur drei Jahre nach der Operation mittels Echokardiographie wieder eine mittelschwere Stenose gefunden.

Die Hintergründe für dieses Verhalten sind jetzt bekannt. Die Erklärung, daß eine offene Korrektur die Verhältnisse ganz anders gestaltet hätte, bietet sich geradezu an.

Postoperative Resultate ein Jahr nach der Operation lagen beim Abschluß dieser Arbeit von fünf Patienten vor. Bei vier von ihnen wurde lediglich eine blinde Sprengung vorgenommen, eine Patientin hatte eine Korrektur am offenen Herzen. Eine Rekonstruktion am subvalvulären Apparat aber wurde auch bei ihr nicht versucht. Die Patienten G. C. und B. M. wiesen angiographisch und bei der Operation vor der Kommissurotomie eine relativ gut bewegliche Klappe auf. Bei den anderen erbrachte das Eröffnen der Kommissuren den Operationsberichten nach eine hinreichende Beweglichkeit.

Die klinischen Untersuchungsergebnisse konnten dennoch durchwegs nicht befriedigen. Die Stenosierungen waren alle vom Grade 1 - 2, einmal sogar 2 - 3. Vermutlich wird die Beweglichkeit leicht überschätzt, intraoperativ und angiographisch. Denn der von den mit Echokardiographie erfahrenen Untersuchern angegebene Wert von 15 mm. Amplitude, unter dem keine gute Bewegung mehr vorliege, wurde nur von wenigen Patienten erreicht.

Die Rezidivfrequenz von 5 - 10 % pro Jahr (54, 92) beruht sicherlich zum Teil auf einer ungenügenden chirurgischen Korrektur.

Die Indikation zur geschlossenen Kommissurotomie ist nach den Ergebnissen dieser Arbeit nur noch dann gegeben, wenn erstens eine sehr gute Beweglichkeit, d. h. über 15 mm. diastolischer Ausschlag des aortalen Mitralsegels und zweitens eine Klappenöffnungsfläche von mehr als $1,5 \text{ cm}^2$ vorliegt. Denn eine relativ gute Beweglichkeit schließt eine subvalvuläre Stenose

keineswegs aus. Es ist zu erwarten, daß deshalb die meisten Operationen am offenen Herzen durchgeführt werden müssen.

Da die Primärletalität der geschlossenen Kommissurotomie und der offenen Korrektur der Mitralklappe mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation nach den Ergebnissen von NORDMANN et al. (65) bei beiden Operationsverfahren bei 5 % liegt, ist im Zweifelsfalle die offene Korrektur vorzuziehen.

Ein Klappenersatz mit einer Letalität bis zu 30 % (7, 29, 65) sollte präoperativ bei hochgradig in ihrer Bewegung eingeschränkten Klappen zwar diskutiert, die Entscheidung aber grundsätzlich erst Intraoperativ getroffen werden. Bei Bedarf läßt sich der Eingriff jederzeit auf einen Klappenersatz ausdehnen, außerdem ist zu erwarten, daß mit zunehmender Erfahrung auch in diesen Fällen der Segelapparat erhalten und rekonstruiert werden kann.

Überblickend darf gesagt werden, daß eine Beurteilung aller Faktoren, die zu einer Mitralklappenstenose führen können (s.S. 66), weder allein durch Druck- und Durchflußbestimmungen noch durch die selektive Röntgenkinekiardiographie des linken Herzens möglich ist.

Die berechnete Mitralklappenöffnungsfläche stellt das beste Kriterium dar, den Schweregrad einer Stenose abzuschätzen. Der Grad der Behinderung, gewonnen aus den Entleerungsbedingungen ist für Überlegungen hinsichtlich einer Operation entscheidender als der Grad der Stenose im pathologischen Sinn (93).

Die Mitralklappenöffnungsfläche wird auch als der eigentliche Urheber der klinischen Symptome angesehen (27).

Die Kardioangiographie hingegen hat sich als eine hervorragende Methode erwiesen, morphologische und funktionelle Veränderungen zu diagnostizieren. Darauf beruht die Indikationsstellung zu verschiedenen Operationsverfahren.

Eine endgültige Bewertung der Vorzüge dieses Vorgehens ist freilich erst dann möglich, wenn durch Langzeitbeobachtungen und exakte hämodynamische und röntgenkineardiographische Nachuntersuchungen bewiesen werden kann, daß die getroffenen operativen Maßnahmen auch den erwarteten Erfolg hatten.

5. Zusammenfassung

Im Kinekkardiogramm von Patienten mit Mitralstenose, bei denen eine transseptale Kontrastmitteldarstellung des linken Vorhofes erfolgte, sind auffällige Merkmale die eingeschränkte Beweglichkeit des vorderen Mitralsegels, die Verwachsung der Kommissuren, die Verdickung der Klappenregel selbst und gegebenenfalls Verkalkungen des Klappenringes, der Regel und der Sehnenfäden. Der verkürzte Abstand der Papiliarmuskeln zur Klappenringebene gilt als Zeichen der Verkürzung der Sehnenfäden und ist als Hinweis auf eine zusätzliche subvalvuläre Stenosierung des Mitralklappenostiums zu werten.

Ziel dieser Arbeit war es, festzustellen, inwieweit die im Kinekkardiogramm sichtbaren Veränderungen über die Morphologie hinaus Ausdruck des Grades der Stenosierung der Mitralklappe sind, ob aus dem Kinekkardiogramm Rückschlüsse auf den Intraoperativen Befund und auf das einzuschlagende Operationsverfahren gezogen werden können.

Die Bilder der einzelnen Herzaktionen wurden auf Zeichenfolle durchgepaust und die morphologischen Kennzeichen quantitativ ausgemessen. Durch Vergleich der Bildgröße der Katheterspitze mit der Gegenstandsgröße ließen sich die Umrechnungsfaktoren und die wahren Ausmaße der Klappenveränderungen bestimmen.

Als sehr vorteilhaft erwies sich die Durchpausmethode zur Ermittlung des diastolischen Segelausschlages. Die gegenläufige Bewegung des Klappenringes, die bei der Betrachtung des Filmes eine zu kleine Bewegung der Regel vortäuscht, konnte durch Sichtbarmachen zu jedem Zeitpunkt der Herzaktion eliminiert werden.

Als Vergleichsgröße für die morphologischen Parameter der an zwanzig Patienten ausgewerteten Vorhofkinektogramme diente die nach der modifizierten Gorlin'schen Formel berechnete Mitralklappenöffnungsfläche.

Nachdem sie sowohl mit den klinischen Schweregraden nach der New York-Heart-Association als auch mit den bei der Operation gemessenen Ostienweiten gut korrelierte, konnte sie als zuverlässiges Maß für den Stenosegrad herangezogen werden.

Die hämodynamischen Parameter Herzindex, arterio-venöse Sauerstoffdifferenz und Mitteldruck im linken Vorhof standen zum klinischen Schweregrad nicht in näherer Beziehung. Eine engere Korrelation zur Mitralklappenöffnungsfläche bestand ebenfalls nicht. Auch Vergleiche des diastolischen Druckgradienten über der Mitralklappe, des systolischen Druckes in der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel sowie der Vorhofgröße mit der berechneten Mitralklappenöffnungsfläche erbrachten nur lose Verknüpfungen. Für dieses Verhalten sind vor allem unterschiedliche Elastizitätseigenschaften der Vorhofwand und des Lungenvenensystems verantwortlich zu machen. Eine Beeinflussung des Vorhofmitteldruckes durch verschiedengradige Einschränkung der Klappenbeweglichkeit bestand nicht.

Für eine Einengung der Mitralklappe kommen mehrere Faktoren als Ursache in Frage: Die Verklebung der Kommissuren, der freien Segelränder, eine diffuse Verdickung und Fibrosierung der Segel mit eventuellen Kalkauflagerungen, die Weite des Klappenringes (speziell bei Verkalkung) sowie die Verkürzung und Verbackung der Sehnenfäden, was zur subvalvulären Stenose führt.

Wie stark diese einzelnen Größen zur Stenosierung der Mitralklappe beitragen, zeigten die Korrelationen zur berechneten Mitralklappenöffnungsfläche.

Bei der Gegenüberstellung der Länge der verschmolzenen Kommissuren ergab sich eine signifikante Relation ($r = -0,6486$; $p < 0,05$). Die Breite der verwachsenen Kommissuren hatte dagegen kaum Einfluß auf die Einengung des Klappenostiums ($r = -0,2121$; $p > 0,05$). Die Verdickung der Segel selbst, die sich als Vergrößerung des freien Segelrandes zeigte, verteilte sich so auf die Öffnungsflächen, daß bei Mitralklappen von mehr als $1,35 \text{ cm}^2$ der freie Segelrand gerade noch sichtbar und glatt konturiert war. Bei Öffnungen unter $0,92 \text{ cm}^2$ zeigte sich immer ein deutliches, gezackt verlaufendes Band. In dem Bereich von Öffnungen zwischen diesen Werten gab es unterschiedliche Veränderungen. Eine Abnahme der Klappenringweite bei Verkalkung des Anulus fibrosus ließ sich nicht feststellen. Es bestand keine Beziehung zwischen dem Durchmesser des Klappenringes und dem Stenosegrad. Die Korrelation zwischen dem arithmetischen Mittel der Papillarmuskelabstände vom Klappenring in der Systole und der Mitralklappenöffnungsfläche war nicht signifikant ($r = 0,455$; $p > 0,05$).

Diese Ergebnisse lassen sich so deuten, daß die einzelnen Faktoren nicht immer gleichzeitig und gleich stark vorhanden sind und jede Veränderung für sich nur zu einem Teil zur Stenosierung beiträgt. Insbesondere verlaufen fortschreitende Verklebung der Kommissuren in zentraler Richtung und proliferative Fibrose mit Verdickung und Vernarbung nicht kontinuierlich zusammen.

Es wurde versucht, die Bewegungseinschränkung des gesamten vorderen Mitralsegels durch Bildung eines Beweglichkeitsindex zu erfassen. Der Index wurde durch planimetrische Integration der diastolischen Segelaussparung über der Weite des Klappenringes ermittelt. Dieser mittlere diastolische Ausschlag des vorderen Mitralsegels stand ebenfalls nicht in näherer Beziehung zum Stenosegrad ($r = 0,442$; $p > 0,05$).

Da sowohl Bewegungsbehinderung als auch Stenosierung der Klappe Folgen morphologischer Umbauprozesse sind, weist dieser Befund darauf hin, daß nicht jeder Vorgang, der zu einer Ostiumenengung führt, gleichzeitig eine schlechtere Klappenbeweglichkeit bedingt.

Die Verbackung der Kommissuren in zentraler Richtung, die als einziger Parameter zur Einstromfläche gut korrelierte, stand mit der Klappenbeweglichkeit in keiner näheren Beziehung ($r = -0,410$; $p \geq 0,05$). Eng jedoch war die Relation der Kommissurenbreite zum Bewegungsindex ($r = -0,529$; $p < 0,01$). Das zeigte, daß sich erst mit höhergradiger Fibrosierung die Klappenbeweglichkeit verringert.

Einen sehr großen Einfluß auf die Mobilität der Mitralsegel hat die Schrumpfung der Sehnenfäden. Die Abhängigkeit von der Entfernung der Papillarmuskeln zum Klappenring war hochgradig ($r = 0,8698$; $p < 0,001$).

Für die gelegentlich große Diskrepanz zwischen Beweglichkeit und Öffnungsfläche können mehrere Gründe verantwortlich gemacht werden. Zum einen können Klappen mit relativ guter Beweglichkeit durch lange verklebte Kommissuren oder durch Substanzvermehrung der Segel selbst erheblich stenosiert sein. Zum anderen muß dafür als Ursache eine umschriebene Verbackung der Sehnenfäden auch ohne Schrumpfung und Verkürzung gesehen werden, die eine subvalvuläre Stenose bedingt.

So bot sich in dieser Untersuchungsreihe bei vier Patienten ein etwas abgeändertes kineardiographisches Bild. Bei gut erhaltenem Bewegungsumfang des vorderen Mitralsegels zeigten die kontrastmittelnegativen Segelaussparungen nicht die sonst übliche Kuppelform, sondern eine gegen das Restostium trichterähnlich zulaufende konvexe Kontur. Intraoperativ stellte sich in diesen Fällen heraus, daß eine erhebliche Verwachsung der Sehnenfäden vorlag, ohne, daß es zu einer nennenswerten Retraktion gekommen war.

Neben den auf den Mitralklappenapparat beschränkten morphologischen Kennzeichen wurde auch das Kontrastmittelband beurteilt. Der Durchmesser des Kontrastmittelstrahles, der sich in die linke Kammer ergießt, ist kein zuverlässiges Maß für die Bestimmung des Stenosegrades. Die Korrelation mit der berechneten Mitralöffnungsfläche war nicht signifikant ($r = 0,4101$; $p > 0,05$). Da die maximale Öffnungsfläche des Mitralostiums besonders bei deformierten Klappen nicht rund, sondern spaltförmig ist, sagt der längste Durchmesser in Verlängerung der Kommissuren wenig über die wahre Größe des Ostiums aus. Die gleichzeitige Berücksichtigung der Dichte des Kontrastmittelstrahles durch Bildung des geometrischen Mittels aus Breit und Dichte führte bei der Korrelation zur MÖF zu einem besseren Ergebnis ($r = 0,5282$; $p < 0,05$).

Nicht geeignet zur Größenabschätzung des Mitralostiums erschienen Methoden der Bestimmung der Kontrastmittelclearance aus dem Vorhof. Weder durch Abzählen der Herzaktionen, die zur Entleerung des Kontrastmittels notwendig waren, noch durch Dichtevergleiche in Vorhof und Kammer ließen sich Rückschlüsse auf die Öffnungsfläche ziehen.

Bei der Intraoperativen Inspektion und Palpation des Klappenapparates wurden alle kinecardiographischen Analyseergebnisse über anatomische Veränderungen und Störungen der Klappenfunktion bestätigt.

Eine Indikation zur geschlossenen Kommissurotomie ergibt sich nach den vorliegenden Befunden nur noch bei gut erhaltener Beweglichkeit der Klappensegel. Falls jedoch eine sogenannte Trichterform der Klappe vorliegt, die trotz guter Beweglichkeit eine subvalvuläre Stenose vermuten läßt, wird wie bei schlechter Beweglichkeit die Indikation zur Korrektur am offenen Herzen gestellt werden müssen.

Dadurch, daß die Beweglichkeit der Klappensegel von zwei Faktoren abhängt, nämlich der Fibrosierung in den Kommissuren und der Retraktion der Sehnenfäden, ist für die operative Wiederherstellung der Klappenfunktion einmal die Sprengung der Kommissuren, zum anderen die Spaltung und Korrektur von Sehnenfäden und Papillarmuskeln notwendig.

Nur eine Rekonstruktion des subvalvulären Segelapparates oder ein künstlicher Klappenersatz ermöglicht dann eine Beseitigung der Stenose und ein zufriedenstellendes Operationsergebnis.

So liegt die Bedeutung der Kineangiokardiographie, die sich als hervorragende Methode zur Erkennung morphologischer und funktioneller Veränderungen an der Mitralklappe erwiesen hat, vor allem in der Indikationsstellung zu verschiedenen Operationsverfahren. Für die Größenbestimmung des Mitralklappenostiums ist diese Methode weniger geeignet.

Das beste Kriterium, den Schweregrad einer Stenose abzuschätzen und damit die Indikation zur Operation zu stellen, ist die berechnete Mitralklappenöffnungsfläche. Somit ermöglicht die selektive Kineangiokardiographie zusammen mit hämodynamischen Befunden eine ausgezeichnete präoperative Diagnostik.

6. Literaturverzeichnis

1. ARAUJO, J. and LUKAS, D.S. :
Interrelationships among pulmonary "capillary pressure, blood flow and valve size in mitral stenosis. The limited regulatory effects of the pulmonary vascular resistance.
J. Clin. Invest. 31: 1082 (1952).
2. ARVIDSSON, H. :
Angiocardiographic observations in mitral disease.
Acta radiol. Suppl. 158 (1958).
3. BACHMANN, K., H. BREINING :
Das Volumen und die elastischen Eigenschaften menschlicher Vorhöfe (Untersuchungen an Leichenherzen).
Arch. Kreisl.-Forsch. 51: 272 (1966).
4. BAILEY, C.P., ZIMMERMANN, J. and LIKOFF, W. :
The complete relief of mitral stenosis: ten years of progress toward this goal. Part 1. Dis. Chest, 37: 543 (1960).
5. BAYER, O., F. LOOGEN, H.H. WOLTER:
Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern (2. Auflage).
Thieme, Stuttgart (1967).
6. BAYER, F. LOOGEN, H.H. WOLTER :
Zur Pathophysiologie und Klinik der Mitralstenose.
Arch. Kreisl.-Forsch. 21: 383 (1954).
7. BEALL, A.C., R.O. BLOOMELL, D.L., BRIKER, J.E. OBIES, D.A. COOLEY, M.E. DE BAREY:
Prothetic replacement of cardiac valves five and one half years experience.
Amer. J. Cardiol. 23: 250 (1969).
8. BERNARD, L. SEGAL et al. :
Echocardiography: Clinical application in combined mitral stenosis and mitral regurgitation.
American Journal of Cardiology, Volume 19, January (1967).

9. BERNARD, L. SEGAL et al. :
Echocardiography: Clinical application in mitral regurgitation.
American Journal of Cardiology, Volume 19, January (1967).
10. BERNHARD, A., J.P. STUCKY; N. SCHAD :
Die Bewegungen der Mitralklappe.
Fortschr. Röntgenstr. 104: 456 (1966).
11. BERNHARD, A., J. SCHAEFER, W. NIEDERMAYER, H.J. SCHWARZKOPF, A. KRUG et al. :
Indikation zur geschlossenen und offenen Korrektur der Mitralkstenose.
Thoraxchirurgie 19: 205 (1971).
12. BERNISMEIER, A., W. NIEDERMAYER, K.J. NORDMANN :
Vergleichende Untersuchungen über die Einschränkung der Klappenfunktion und Veränderungen der Hämodynamik bei Mitralkstenosen.
Klin. Wschr. 54: 607 (1970).
13. BERNISMEIER, A., J. SCHAEFER, H.J. SCHWARZKOPF:
Die Mitralkstenose im kinekkardiographischen Bild.
Dtsch. med. Wschr. 94: 517 (1969).
14. BERNISMEIER, A., J. SCHAEFER :
Die Röntgenkinematographie in der präoperativen kardiologischen Diagnostik.
Dtsch. Arch. klin. Med. 210: 217 (1965).
15. BISHOP, J.M. and WADE, D.L. :
Relationship between cardiac output and rhythm, pulmonary vascular pressures and disability in mitral stenosis.
Clin. Sci. 24: 391 (1963).
16. BISHOP, J.M. and WADE, D.L. :
Cardiac output and regional blood flow.
Blackwell Scientific Publications, Oxford (1962).
17. BROCK, R.C. :
The surgical and pathological anatomy of the mitral valve.
Brit. Heart J. 14: 489 (1952).
18. BROCKENBROUGH, E.C. and E. BRAUNWALD :
A new technic for left ventricular angiography and transseptal left heart catheterisation.
Amer. J. Cardiol. 6: 1062 (1960).

19. BURCH, G.E., MD. T.D. GILES :
Angle of traction of the papillary muscle
in normal and dilated hearts: A theoretic
analysis of its importance in mitral valve
dynamics.
Am. Heart J. 84: 141 (1972).
20. BURCH, G.E., DE PASQUALE, N.P. et al.:
Clinical manifestations of papillary muscle
dysfunction.
Arch. Int. Med. 112: 112 (1963).
21. CARMAN, G.H., LANGE, R.L. :
Variant hemodynamic patterns in mitral
stenosis.
Circulation 24: 712 (1961).
22. CHIECHI, M.A., LEES, W.M. :
Functional anatomy of the normal mitral
valve.
J. Thoracic Surg. 32 : 378 (1956).
23. CRILEY, J.M., R.S. ROSS :
Mitral valve function in man.
Circulation (Abstr.) 24 : 911 (1961).
24. CRUICKSHANK, B.:
Heart lesions in rheumatoid disease.
J. Path. u. Bact. 76 : 223 (1958).
25. DAVIES, P.K.B., J.B. KINMONTH :
The movements of the annulus of the mitral
valve.
Cardiovasc. Surgery 4 : 427-431 (1963).
26. DEMANY, M.A., E.B. KAY, H.A. ZIMMERMANN :
An angiocardigraphic sign for the evaluation
of the stenotic mitral valve,
Amer. J. Cardiol. 18 : 843 (1966).
27. DEXTER, L., MC DONALD, L. et al. :
Medical aspects of patients undergoing
surgery for mitral stenosis.
Circulation 9 : 758 (1954).
28. DONALD, K.W. :
Exercise and heart disease.
Brit. med. J. 1 : 985 (1959).

29. DUBOST, Ch. :
Evaluation of surgery for mitral valve disease.
Amer. Heart J. 82 : 143 (1971).
30. DU PLESSIS, L.A. and MARCHARD, P. :
The anatomy of the mitral valve and its associated structures.
Thorax 19 : 221 (1964).
31. EDLER INGE, LUND :
Ultrasoundcardiography in mitral valve stenosis.
Amer. J. Cardiol. 19 : January (1967).
32. EDLER, I. :
Ultrasoundcardiography.
Acta Med. Scand. Suppl. 370 (1961).
33. EFFERT SVEN, M.D. :
Pre- and postoperative evaluation of mitral stenosis by ultrasound.
Amer. J. Cardiol. 19 January (1967).
34. EFFERT, S., BLEIFELD, W. et al. :
Diagnostic value of ultrasonic cardiography.
Brit. J. Radiol. 37 : 920 (1964).
35. EFFERT SVEN:
Der derzeitige Stand der Ultraschallkardiographie.
Archiv für Kreislaufforschung, Band 30, Heft 4, August (1959).
36. ELLIASCH, H., LAGERLÖF, H. :
Comparison of the dye dilution and the direct Fick methods for the measurement of cardiac output in man.
Scand. J. Clin. u. Lab. Invest. 7 suppl. 20 : 73 (1955).
37. ELLIASCH, H. :
The pulmonary circulation at rest and on effort in mitral stenosis.
Scand. J. Clin. u. Lab. Invest. 4 suppl. 4 (1952).
38. ESTES, E.H. Jr., DALTON, F.M. et al. :
The anatomy and blood supply of the papillary muscles of the left ventricle.
Am. Heart J. 71 : 356 (1966).

39. FERTMAN, M. H. and WOLFF, L. :
Calcification of the mitral valve.
Am. Heart J. 31 : 580 (1946).
40. FLEMING, G.A., WOOD, P. :
Myocardial factor in mitral valve disease.
Brit. Heart J. 21 : 117 (1959).
41. FOX, I.J., WAKAI, C.S., CONOLLY, D.C. and WOOD, E.H. :
Left atrial and ventricular pressure pulses
in mitral valvular disease,
Proc. Staff. Mtg. Mayo Clin. 31 : 126 (1956)
42. FRATER, R.W. :
Mitral valve anatomy and prosthetic valve
design.
Proc. Staff. Mtg. Mayo Clin. 36 : 582 (1961)
43. FRATER, R.W. :
Persistent common atrioventricular canal,
Circulation 32 : 120 (1965).
44. GORLIN, R. and GORLIN, S.G. :
Hydraulic formula for calculation of the
area of the stenotic mitral valve, other
cardiac valves and central circulatory
shunts.
Am. Heart J. 41 : 1 (1951).
45. GOULD, S.E. :
Pathology of the heart,
p. by Charles C. Thomas Springfield
Illinois USA (1960).
46. GRANT, R.P. :
Architectonics of the heart.
Am. Heart J. 46 : 405 (1953).
47. GRAY, A., A.H. KICHIN :
Reoperation for mitral stenosis.
Brit. Heart J. 31 : 795 (1969).
48. GUSTAFSON ARNE :
Correlation between Ultrasoundcardiography
Hemodynamics and Surgical Findings in mitral
stenosis.
American J. Cardiol. 19 January (1967).

49. GUSTAFSON ARNE :
Ultrasoundcardiography in mitral stenosis
with particular reference to the relation-
ship to hemodynamic and surgical findings.
50. HAMER, N.A. and DOW, J.W. :
The indication for measurement of left heart
pressures in mitral and aortic valvular di-
sease.
Am. Heart J. 62 : 344 (1961).
51. HAMMERMEISTER, K.E., J.A. MURRAY, J.R. BLACKMON :
Revision of Gorlin constant for calculation
of mitral valve area from the left heart
pressures.
British Heart Journal 35 : 392 (1973).
52. HUGENHOLTZ, P.G., RYAN, T.J., S.W., STEIN and ABEL-
MANN, W. :
The spectrum of pure mitral stenosis.
Am. J. Cardiol. 10 : 773 (1962).
53. KIRK, R.S., RUSSELL, J.G.B. :
Subvalvular calcification of mitral valve.
Brit. Heart J. 31 : 684 (1969).
54. KISER, J.C., T.D., HOECKSEMA, D.C., CONNOLLY, F.H.,
ELLIS :
Longterm results of closed mitral commissuro-
tomy.
J. cardiovasc. Surg. 8 : 263 (1967).
55. KJELLBERG, S.R., NORDENSTRÖM, B. :
Cardioangiographic studies of the mitral
and aortic valves.
Acta radiologica Suppl. 204 Stockholm (1961)
56. KORN, D., DE SANCTIS, R.W., SELL, S. :
Massive calcification of the mitral annulus
A clinical and pathological study of four-
teen cases.
N. Engl. J. Med. 267 : 900 (1962).
57. LITWAK, R.S., GADBOYS, H.L. et al. :
Elective open heart surgery in mitral steno-
sis.
Am. J. Cardiol. 16 : 206 (1965).
58. LOGAN, A., LOWTHER, C.P. and TURNER, R.W.D. :
Reoperation for mitral stenosis.
Lancet 1 : 443 (1962).
59. LOGAN, A., TURNER, R. :
Surgical treatment of mitral stenosis.
Lancet 2 : 874 (1959).

60. MC. INTOSH HENRY, ROBERT E. WHALEN:
The role of cinefluorography in clinical
cardiology: Present and future.
Am. Heart J. 12 (1964).
61. MORRIS, E.W. :
Some features of the mitral valve.
Thorax 15 : 70 (1960).
62. MORROW, A.C., DU PLESSIS, L.A. :
Hemodynamic studies after mitral commissuro-
tomy.
Surgery 54 : 463 (1963).
63. MOUNSEY, P. :
Determination of success after mitral
valvotomy.
Brit. Med. J. 2 : 311 (1957).
64. NIEDERMAYER, W., H.J., SCHWARZKOPF, J. SCHAEFER,
J. SEDLMEYER :
Der Nachweis von Thromben im linken Vorhof
durch die Röntgenkinematographie.
Z. Kreisl.-Forsch. 55 : 716 (1966).
65. NORDMANN, K.J., J. SCHAEFER, H.J. SCHWARZKOPF,
A. BERNHARD :
Präoperative Diagnostik und Indikation zu
verschiedenen Operationsverfahren bei der
Mitralstenose.
Thoraxchirurgie 21 : 219 (1973).
66. PECH H.J., D. WANKE, W. MÜNSTER :
Vergleich der berechneten Mitralklappen-
öffnungsfläche mit dem angiokardiographisch
ermittelten Volumen des l. Vorhofes bei
Mitralstenosen.
Fortschr. Röntgenstr. 103 : 296 (1968).
67. PUFF, A., M. BARRENBURG, T. GOERTTLER :
Röntgenkinematographische Untersuchungen
über den Bewegungsmechanismus der Mitralk-
lappe.
Fortschr. Röntgenstr. 102 : 607 (1965).
68. PUFF, A. :
Über das Bindegewebssystem im Herzen.
Erg.-H.d. Anat. Anz. 3 : 81 (1962).

69. PUFF, A., F. KÖRNER, K. PLANZ :
Neue funktionelle anatomische Befunde über
den Mechanismus der AV-Klappen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301 : 606 (1962).
70. RADNER, S. :
Left atrial pressure curve : Significance
of annular ascent wing.
Acta. med. scandinav. 159 : 219 (1957).
71. RICHTER, H.S. :
Mitral valve area : Measurement soon after
catheterization.
Circulation 451 : 28 (1963).
72. ROBERTS, W.C., PERLOFF, J.K. :
Mitral valvular disease : A clinicopathologic
survey of the conditions causing the mitral
valve to function abnormally.
Annals of Internal Medicine 77 : 939 (1972).
73. ROSS, R.S., CRILEY, J.M. :
Cineangiocardigraphic studies of the origin
of cardiovascular physical signs.
Circulation 30 : 255 (1964).
74. ROSS, R.S., J.M. CRILEY, R.H. MORGAN :
Cineangiocardigraphy in mitral valve disease.
Transact. Amer. Ass. of Physic. 74 : 271 (1961)
75. RUSHMER, R.F., FINLAYSON, B.L. et al. :
Movements of the mitral valve.
Circulation Res. 4 : 337 (1956).
76. RUSTED, I.E., SCHEILEY, C.H. and EDWARDS, J.E. :
Studies of the mitral valve I. Anatomic
features of the normal mitral valve and asso-
ciated structures.
Circulation 6 : 825 (1952).
77. RUSTED, I.E., SCHEILEY, C.H. and EDWARDS, J. E. :
Studies of the mitral valve II. Certain ana-
tomic features of the mitral valve and asso-
ciated structures in mitral stenosis.
Circulation 14 : 398 (1956).
78. SCHAEFER, J., W. NIEDERMAYER, H.J. SCHWARZKOPF :
Röntgenkinematographische Beobachtungen bei
Mitralstenosen mit verschiedenen hämodynami-
schen Verhaltensweisen.
Z. Kreisl.-Forsch. 54 : 457 (1965).

79. SCHAEFER, J., J.M. CRILEY, G.C. FRIESINGE, R.S. ROSS:
Die funktionelle Anatomie der Mitralklappe.
Cineangiographische Beobachtungen zur Funktion
und Anatomie der stenosierten Mitralklappe.
Verh. dtisch. Ges. Kreisl.-Forsch.
28 : 393 (1962).
80. SCULLY, R. E. et al. :
Aging changes in aortic and mitral valves.
Histologic and histochemical studies, with ob-
servations on the pathogenesis of calcific
aortic stenosis and calcification of the mitral
annulus.
Am J. Pathol. 46 : 345 (1973).
81. SEGAL, B.L., LIKOFF, W., KINGSLEY, B. :
Clinical application in mitral stenosis.
J.A. M.A. 195 : 161 (1966).
82. SILVERMAN MARK E., J. WILLIS HURST :
The mitral complex.
Amerc. Heart J. Vol. 76, No 3 : 399 (1968).
83. SIMON, M.A. and LIU, S.F. :
Calcification of the mitral annulus and its
relation to functional valvular disturbance.
A, Heart J. 48 : 497 (1954).
84. STEINHART, L., ENDRYS, J., DITE, B., SLEZAK, P. :
The diagnostic contribution of left heart angio-
cardiography for the preoperative assessment
of mitral valvular disease.
Cardiovascular Surgery 4 : 738 (1963).
85. The CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION
Nomenclature and criteria for diagnosis of
diseases of the heart and blood vessels.
5 th Ed. New York Heart association, Inc. New
York (1953).
86. VAN DER SPRUY, J.C. :
The functional and clinical anatomy of the
mitral valve.
Brit. Heart. J. 20 : 471 (1958).
87. WERKÖ, L. :
Mitral valvular disease. Hemodynamic studies
of the consequences for the circulation.
Almqvist & Wiksell, Stockholm (1964).
88. WERKÖ, L. :
The dynamics and consequences of stenosis or
insufficiency of the cardiac valves.
In: Handbook of physiology, sect 2, vol 1,
p. 645, Washington (1962).

89. WETTERER, E. :
Bau und Funktionen des Gefäßsystems.
In: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie,
von W.D. Keldel, Georg Thieme, Stuttgart 1970
(2. Auflage).
90. WOLTER, H.H. :
Zur Hämodynamik der Bewegungsvorgänge an der
Atrio-Ventrikulargrenze des Herzens.
Z. Kreisl.-Forsch. 53 : 1139 (1964).
91. WOOD, P. :
An appreciation of mitral stenosis.
Brit. Med. J. 1 : 1051 (1954).
92. ZENKER, R., W., SEIDEL, V., RÜCKERT :
Das Operationsrisiko bei Commissurotomie wegen
Mitralstenose.
Münchn. Med. Wschr. 107 : 1741 (1965).
93. ZINSSER, J.H. F. and JOHNSON, J. :
The use of angiocardiography in the selection
of patients for mitral valvular surgery.
Ann. Intern. Med. 39 (1953).

Lebenslauf

Am 17.10.1949 wurde ich in Untergermaringen/Kreis Kaufbeuren geboren. Nach dem Besuch des math.-naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Kaufbeuren bestand ich im Juli 1968 die Reifeprüfung. Von Oktober 1968 bis April 1969 leistete ich Grundwehrdienst bei der Bundeswehr in Kempten und Ulm.

Im Sommersemester 1969 begann ich mein Medizinstudium an der Universität München, welches ich im Juli 1975 mit dem Staatsexamen abschloß.

Als Medizinalassistent arbeitete ich seit 1. Oktober 1975 vier Monate auf der chirurgischen Abteilung am Kreis Krankenhaus Nittenau/Oberpfalz. Es folgten drei Monate Ausbildung in Gynäkologie und Geburtshilfe an der Privatklinik Dr. Gelsenhofer in München. Anschließend war ich fünf Monate in der I. Medizinischen Klinik der Universität München am Klinikum Großhadern tätig. Am 1.10.1976 erhielt ich die Approbation zum Arzt.

Seit 1.11.1976 bin ich als wehrpflichtiger Stabsarzt in Neuburg an der Donau stationiert.

Meine Dissertation begann ich im Herbst 1974 in der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen am Deutschen Herzzentrum München.

Seit 22. April 1975 bin ich mit der Krankenschwester und Hebamme Begonia Maria Zenkner, geb. Rodriguez Rodriguez, verheiratet.

